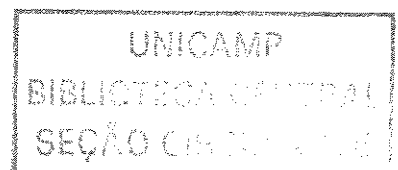


ENIO WALKER AZEVEDO CACHO

**O EFEITO DO TREINO DE MARCHA COM
ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEUROMUSCULAR
NA ATIVIDADE ELETROMIOGRÁFICA DE
PACIENTES PARAPLÉGICOS**

CAMPINAS

2004



O EFEITO DO TREINO DE MARCHA COM ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEUROMUSCULAR NA ATIVIDADE ELETROMIOGRÁFICA DE PACIENTES PARAPLÉGICOS

ORIENTADOR: PROF. DR. ALBERTO CLIQUET JUNIOR

2004

UNIDADE	BC
Nº CHAMADA	T/UNICAMP
	C113e
V	EX
TOMBO BC/	63715
PROC.	06.P00086-05
C	☐
D	☒
PREÇO	11,00
DATA	13/05/05
Nº CPD	BVL-12 350308

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

C113e

Cacho, Enio Walker Azevedo

O efeito do treino de marcha com estimulação elétrica neuromuscular na atividade eletromiográfica de pacientes paraplégicos / Enio Walker Azevedo Cacho . Campinas, SP : [s.n.], 2004.

Orientador : Alberto Cliquet Junior

Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Reabilitação. 2. Circuitos neurais. 3. Plasticidade. I. Alberto Cliquet Junior. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador: Prof. Dr. Alberto Cliquet Júnior

Membros:

1. Prof. Dr. Alberto Cliquet
2. Prof. Dr. Nilton Mazzer
3. Prof. Dr. Venâncio Pereira Dantas Filho

Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 22/11/2004

DEDICATÓRIA

Dedico o êxito desta obra ao meu pai, Luiz, a minha mãe, Josita e a minha avó, Francisca, por nunca terem limitado esforços para possibilitarem felicidade a minha existência e terem sempre demonstrado prazer e alegria por me terem como filho e neto.

A Deus, ser maior e único, fonte de toda vida e toda sabedoria, que me proporcionou galgar e concluir essa etapa de minha vida.

Aos pacientes, dedicados voluntários, que nos auxiliam na descoberta dos fundamentos científicos da reabilitação.

Aos meus irmãos, Sheyla, Ricardo, Nélío e Josivam por terem me incentivado e colaborado de forma direta ou indireta e pelo amor fraterno que nos tem feito sempre grandes amigos e camaradas.

Ao Prof. Dr. Alberto Cliquet Júnior, que me orientou na busca do conhecimento, dando a atenção e o incentivo essenciais para o desenvolvimento dessa pesquisa.

Em especial a Roberta, namorada, companheira, amiga e guia nos momentos de dificuldade e felicidade, a quem tenho eterna paixão.

	<i>Pág</i>
RESUMO	<i>xii</i>
ABSTRACT	<i>xiv</i>
1- INTRODUÇÃO	16
2- OBJETIVOS	19
3- REVISÃO DA LITERATURA	21
3.1- Lesão da medula espinhal	22
3.2- Estimulação elétrica neuromuscular	25
3.3- Padrão gerador de locomoção	34
3.3.1- Bases fisiológicas – Modelos animais.....	35
3.3.2- Bases fisiológicas – Padrão locomotor em humanos.....	37
3.4- Reabilitação do lesado medular	43
3.4.1- Efeitos do treino locomotor em indivíduos com lesão medular.....	44
3.4.2- Plasticidade dos circuitos espinhais neurais.....	46
3.5- Eletromiografia de superfície	49
4- MATERIAIS E MÉTODOS	51
4.1- Instrumentos de medida.....	52
4.2- Procedimentos.....	54
4.3- Análise dos dados.....	57
5- RESULTADOS	59
6- DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	66

7- CONCLUSÃO.....	76
8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	78
9- ANEXOS.....	89

1. ASIA American Spinal Injury Association
2. AVC Acidente Vascular Cerebral
3. AVDs Atividades de Vida Diária
4. EENM Estimulação Elétrica Neuromuscular
5. EMG Eletromiografia
6. EUA Estados Unidos da América
7. FES Estimulação Elétrica Funcional
8. FNS Estimulação Neuromuscular Funcional
9. GA Gastrocnêmio
10. IMSOP International Medical Society of Paraplegia
11. LME Lesão Medular Espinhal
12. MIF Medida de Independência Funcional
13. PGL Padrão Gerador Locomotor
14. SNC Sistema Nervoso Central
15. SO Sóleo
16. TA Tibial Anterior

	<i>Pág.</i>
Tabela 1- Distribuição dos pacientes por sexo, idade, nível de lesão e comprometimento, nível de Independência Física e tempo de lesão.....	60
Tabela 2- Pontuação obtida nos índices de Capacidade de Deambulação, tônus muscular e distância percorrida.....	62

	<i>Pág.</i>
Figura 1- Estimulador Elétrico Neuromuscular de quatro canais (dois quadríceps – esquerdo e direito, e dois fibulares – esquerdo e direito) e eletrodos auto-adesivos.....	29
Figura 2- Posicionamento dos eletrodos de estimulação: (1) eletrodos dos músculos quadríceps; (2) eletrodos sobre o nervo fibular.....	32
Figura 3- Marcha com estimulação elétrica neuromuscular. (a) Gatilho do nervo fibular, disparado pelo paciente no momento do passo.....	32
Figura 4- Modelo simplificado de uma rede neuronal e diferentes maneiras que as vias aferentes encontram de atuar sobre o PGL durante a fase de apoio e oscilação da locomoção.....	38
Figura 5- Ativação dos músculos extensores através do influxo aferente dos receptores do grupo (Ia e Ib), via fibras dissinápticas.....	42
Figura 6- Eletrodo bipolar de superfície.....	54
Figura 7- - Posicionamento dos eletrodos de superfície sobre o músculo tibial anterior, gastrocnêmio e de referência.....	55
Figura 8- Tala extensora de joelho e órtese mecânica do tornozelo.....	56
Figura 9- Procedimento do teste EMG. (1) Aparelho de coleta EMG (NORAXON, 2000), adaptado a um PC. (2) Indivíduo realizando o teste EMG, sem o auxílio da EENM, mas com o suporte de um andador, de uma tala extensora de joelho acoplada a uma órtese mecânica no tornozelo.....	56
Figura 10- Padrão EMG do indivíduo 5, no pós-treinamento dos músculos TA, GA e SO esquerdos. As duas setas indicam um dos vários picos EMG dos músculos GA e SO esquerdos, observados durante a marcha.....	70
Figura 11- Padrão EMG do indivíduo 10, no pré e pós-treinamento.....	73

	<i>Pág.</i>
Gráfico 1- Distância percorrida pelos indivíduos no final do período de treinamento de marcha assistida com EENM.....	61
Gráfico 2- Valores EMG medianos dos músculos (TA, GA e SO) da perna direita, pelos momentos (pré e pós-treinamento) e nas fases (oscilação e apoio).....	63
Gráfico 3- Variáveis da marcha da perna direita, por músculos (TA, GA e SO), momento (pré e pós-treinamento) e fase (apoio e oscilação)..	63
Gráfico 4- Valores EMG medianos dos músculos (TA, GA e SO) da perna esquerda, pelos momentos (pré e pós-treinamento) e nas fases (oscilação e apoio).....	64
Gráfico 5- Variáveis da marcha da perna esquerda, por músculos (TA, GA e SO), momento (pré e pós-treinamento) e fase (apoio e oscilação)..	65

RESUMO

O efeito do treino de marcha através da estimulação elétrica neuromuscular (EENM) em pacientes com lesão da medula espinhal (LME) tem sido bem estabelecido. A medula espinhal humana reconhece apropriadas informações sensoriais e pode modular respostas motoras que facilitam a locomoção através do treinamento de marcha EENM assistido. Neste trabalho, dez pacientes (9 homens e uma mulher; 19 – 40 anos) com LME crônica (7 completas e 3 incompletas, nível neurológico abaixo de T2) foram avaliados no Laboratório de Biomecânica e Reabilitação do Aparelho Locomotor/Unicamp, no início e no fim de um programa de 30 sessões de treinamento de marcha assistido com EENM. Instrumentos utilizados para mensuração foram: American Spinal Injury Association (ASIA), Escala de Capacidade de Deambulação, Medida de Independência Funcional (MIF), Escala Modificada de Ashworth e o Registro Multicanais da Eletromiografia de superfície (EMG) dos músculos sóleos (SO), gastrocnêmios mediais (GA) e tibiais anteriores (TA) bilaterais. Os resultados demonstraram uma melhora do padrão EMG nos músculos GA e SO, durante a fase de apoio, e uma significativa redução na fase de oscilação. A melhora no padrão EMG do TA ocorreu apenas à esquerda. Os resultados sugerem que o treino de marcha assistido com EENM pode induzir mudanças nos centros medulares espinhais.

Palavras-chave: Lesão Medular, Plasticidade, Reabilitação, Circuitos Neurais.

ABSTRACT

The useful effect of locomotion training through neuromuscular electrical stimulation (NMES) in patients with spinal cord injury (SCI) has already been established. The human spinal cord recognizes the appropriate sensorial information and can modulate responses about the motor pool which facilitates walking under NMES training. In this series, ten patients (9 male and 1 female; 19 - 40 yrs-old) with chronic spinal cord injury (seven complete and three incomplete, neurologic level below T2) were evaluated at the Biomechanics & Rehabilitation Lab./University Hospital-Unicamp: first as soon as the patients joined the Programme and after 30 NMES based gait sessions. Clinical protocols of the American Spinal Injury Association (ASIA), Ability Ambulation Scale, Functional Independence Measure (FIM), Modified Ashworth Scale and the multichannel register surface of Electromyography (EMG) of muscle soleous (SO), gastrocnemius medialis (GA) and tibialis anterior (TA) were assessed. Results demonstrated an improvement in the EMG pattern of GA and TO muscles, during the stance phase and a significant decrease in the swing phase. Improvement in the EMG pattern in the TA muscle occurs just in the left leg. Results suggest that gait training with NMES does induce changes in the spinal cord neural center, thus triggering the recovering of functional abilities/gait of paraplegics.

Keywords: Spinal Cord Injury, Plasticity, Rehabilitation, Neural Circuits.

1- INTRODUÇÃO

A lesão da medula espinhal (LME) danifica uma rede neural complexa, responsável pela transmissão, modificação, coordenação sensório-motora e controle autônomo dos sistemas e órgãos (STAAS et al., 2002). É uma condição que coloca em risco a vida, podendo levar a consequências devastadoras. Estimativas apontam que a população de lesados medulares dos Estados Unidos da América (EUA) é da ordem de 177.000 a 195.000, com uma incidência de 30 a 40 novos casos, por milhão de habitantes ao ano (HARVEY et al., 1990), além de ocorrerem mais freqüentemente em adultos jovens (65% antes dos 30 anos).

A perda da habilidade para a marcha é um dos grandes problemas desta população. E são várias as complicações decorrentes da perda da mobilidade, incluindo a rápida e dramática atrofia muscular, que resulta em aumento na incidência das úlceras de decúbito, severa osteoporose, aumento do risco de fraturas, alterações do sistema cardiovascular (hipotensão e diminuição da resistência para a realização de atividades da vida diária (AVDs) (ROWLEY et al., 2000).

No corrente sistema de saúde, os indivíduos com LME recebem alta da terapia física, antes da recuperação locomotora máxima e muitos não permanecem em tratamento além do estado agudo da lesão. Apesar do retorno motor ser dramático durante o estágio agudo e subagudo em comparação com os primeiros 6 e 12 meses pós-trauma (CURT e DIETZ, 1997), o indivíduo não pode ser capaz de alcançar este retorno sem acesso à terapia física para avaliação e intervenção (LU e YARKONY, 1996).

A resposta motora oferta direções para o desenvolvimento de estratégias efetivas de reabilitação. Um treinamento específico pode ter um impacto na aquisição da função motora em indivíduos com comprometimento neurológico agudo e crônico (RICHARDS et al., 1993) e as terapias físicas, juntamente com outras áreas do conhecimento (biomecânica da marcha e ferramentas como a Estimulação Elétrica Neuromuscular - EENM) (GRANAT et al., 1993) estão posicionadas para o desenvolvimento de técnicas que utilizam modelos emergentes de programas motores no processo de reabilitação.

Vários estudos (LADOUCEUR e BARBEAU, 2000; GRANAT et al., 1993) vêm apresentando o treino de marcha assistida por EENM em indivíduos com LME, como portador de um potencial efetivo no processo de recuperação da mobilidade e marcha destes indivíduos, juntamente com as várias modalidades sensoriais.

São vários os benefícios terapêuticos e as reações fisiológicas da postura bípede e do treino de marcha através da EENM para esta população. Estes incluem prevenção das contraturas nos membros inferiores, reversão da osteoporose nos ossos longos, assistência à função do intestino e bexiga, redução das úlceras de decúbito, melhora do fluxo sanguíneo e da resposta cardiovascular e redução da espasticidade. Os benefícios psicológicos podem incluir melhora da auto-imagem, resultando num aumento das habilidades funcionais para as atividades da vida diária (AVDs) e para a realização da marcha funcional (TRIOLO et al., 1993).

O controle motor da marcha humana é bastante complexo, mas apresenta traços de animais filogeneticamente mais primitivos. Um destes componentes é o padrão gerador de locomoção (PGL), que é responsável por grande parte da demanda organizacional da marcha. No ser humano, o PGL é menos robusto, frente a outros mamíferos, e o muito que se sabe a seu respeito não é suficiente para a utilização na prática terapêutica.

A medula espinhal humana reconhece informações sensoriais apropriadas, e pode modular respostas dos neurônios motores que facilitam a locomoção. O treino de marcha com EENM apresenta-se como um modo terapêutico capaz de modular estas respostas (LADOUCEUR e BARBEAU, 2000).

A eficácia desta reabilitação não só depende da capacidade da medula espinhal interpretar influxos sensoriais provenientes dos membros durante o passo, mas também de um conjunto de atividades utilizadas, dependentes da plasticidade nas vias sensório-motoras que geram o passo (BEHRMAN e HARKEMA, 2000).

A indução da marcha em pacientes paraplégicos, por meio do treino EENM assistida, apresenta muitas questões. Por essa razão, esse estudo visou avaliar a atividade eletromiográfica dos músculos da extremidade inferior de pacientes paraplégicos, após o treinamento de marcha com EENM.

2- OBJETIVOS

Avaliar o efeito do treino de marcha assistido com EENM na atividade eletromiográfica dos músculos da perna de pacientes paraplégicos.

3- REVISÃO DA LITERATURA

3.1-Lesão da medula espinhal

A Lesão da medula espinhal (LME) caracteriza-se pela perda de uma rede neural complexa, responsável pela transmissão, modificação e coordenação da função motora, sensitiva e autonômica (STAAS et al., 2002), podendo danificar de maneira irreversível a medula espinhal e as raízes nervosas.

A incidência anual de lesões da medula espinhal é estimada entre 30 a 40 casos por 1.000.000 de pessoas, com cerca de 8.000 a 10.000 casos novos por ano. A prevalência é de aproximadamente 900 a 950 casos por 1.000.000 de habitantes, com aproximadamente 250.000 pacientes, atualmente, nos Estados Unidos da América (EUA). A mortalidade é estimada em 48%, aproximadamente 80% das mortes ocorrem no local do acidente. Após admissão hospitalar, a mortalidade é estimada entre 4% a 17% (MARROTA, 2002).

A LME acomete principalmente indivíduos do sexo masculino (82%), com maior incidência na faixa etária entre 20 - 39 anos (45%, idade mais produtiva do indivíduo), seguida pelas faixas de 40 - 59 anos (24%) e 0 - 19 anos (20%), acometendo principalmente indivíduos com menor grau de escolaridade. A incidência e etiologia variam muito de um país para outro, sendo que apenas nos EUA produz-se uma análise clara dos dados (WATERS, 1995).

A injúria pode ser de origem traumática ou não traumática. As lesões não traumáticas são: anomalias de desenvolvimento (por exemplo, espinha bífida), anomalias congênitas (malformações angiomas), inflamação (esclerose múltipla), infecção de origem extrínseca (osteomielite da coluna vertebral) ou intrínseca à medula espinhal (mielite transversa), e lesões expansivas, sejam benignas ou malignas, extrínsecas ou intrínsecas à medula espinhal (ROWLEY et al., 2000).

A lesão traumática da medula espinhal, entretanto é a mais freqüente (84%), comportando-se como uma agressão que coloca a vida do indivíduo em risco, podendo ter consequências devastadoras (MENDOZA et al., 1993). As principais causas das lesões traumáticas são os acidentes automobilísticos (isto é, acidentes com veículos motores, atos de violência no trânsito, falhas mecânicas, etc.) respondendo por 46% dos casos, seguidos

das quedas (16%), ferimentos por armas de fogo e arma branca (12%) e acidentes por mergulho (19%) (STAAS et al., 2002). No entanto, dados estatísticos dos EUA revelam que o aumento da violência urbana provocou crescimento no número de lesões associadas a ferimentos por arma de fogo, passando a assumir o segundo lugar (23%) (WATERS, 1995).

As alterações patológicas que ocorrem com a lesão da medula espinhal são, em sua grande maioria, decorrentes de fraturas e luxações da coluna vertebral, com dano associado aos tecidos moles. O mecanismo de lesão geralmente está associado com uma força intensa aplicada indiretamente à coluna vertebral. Esta força, gerada durante uma súbita flexão, hiperextensão, compressão vertebral ou rotação da coluna, pode ocasionar luxação das articulações facetárias, fratura de corpos vertebrais, desvio do alinhamento do canal vertebral, herniação do material discal e fragmentação de ossos. A medula espinhal pode, em consequência disso, sofrer contusão, distensão, laceração ou esmagamento. Lesões tanto diretas como indiretas à medula espinhal por osso cominutivo podem ocorrer nos casos em que projéteis de armas de fogo ou outros, em alta velocidade, sejam responsáveis pela lesão (MARROTA, 2002).

O nível de lesão superior mais comum é no quinto segmento da medula cervical (C5), seguido de C4 e C6. O nível inferior mais freqüente é o décimo segundo segmento da medula torácica (T12), seguido de L1 e T10 (MARROTA, 2002).

As fraturas e luxações do occipital e das vértebras C1 e C2 são fatais, pelo alto nível de envolvimento medular acima da inervação do diafragma. De C3 a C7, geralmente observam-se lesões em “chicote” decorrentes de fraturas cominutivas e compressivas com cargas axiais (acidentes de mergulho) em que o déficit resultante é a tetraplegia. As fraturas e luxações toracolombares são, em sua maioria, resultado de lesões por arma de fogo, resultando em paraplegia (STAAS et al., 2002).

A paraplegia e a tetraplegia são os termos mais deferidos à presença da LME. Caracterizam-se pela perda da função motora e/ou sensorial dos segmentos torácicos, lombares ou sacrais da medula espinhal, no caso da paraplegia, e a perda da função motora e/ou sensitiva em algum segmento cervical, para a tetraplegia.

O trauma, quando tem impacto sobre a medula espinhal, produz dano celular e/ou vascular primário direto. Lesões secundárias podem originar-se de edema celular e da exsudação de substâncias químicas que destroem as células adjacentes e as vias neurais. Essas alterações são associadas à inflamação aguda. Os vários vasos sanguíneos que irrigam a medula espinhal podem reagir com vasoespasmo, produzindo lesão isquêmica terciária. Após alguns dias, há evidências de cicatrização astrogliar com formação de cisto que leva à distorção da arquitetura neural. Em certos casos, uma siringe que se origina da degeneração cística da medula espinhal, denominada seringomielia pós-traumática, estende-se, ocasionando mais danos, meses ou anos depois da lesão (McDONALD e SADOWSKY, 2002).

Logo após o trauma, um fenômeno chamado “choque medular” ocorre, caracterizado por cessação de toda função do sistema nervoso, abaixo do nível da lesão. Depois de alguns dias ou meses, a paralisia flácida e a arreflexia do choque medular são substituídas por hiperexcitabilidade, verificada clinicamente como hiper-reflexia, espasticidade e espasmos. As lesões nos níveis torácicos inferiores e lombares (cone medular e/ou cauda equina) persistem distalmente, com paralisia flácida (McDONALD e SADOWSKY, 2002).

Uma avaliação neurológica abrangente e em profundidade é fundamental para se determinar o nível, tipo e gravidade da lesão medular. A American Spinal Injury Association (ASIA) e a International Medical Society of Paraplegia (IMSOP) publicaram conjuntamente os “Padrões Internacionais para Classificação Neurológica e Funcional das Lesões Medulares Espinhais” (American Spinal Injury Association, 1992). A padronização segue uma pontuação motora (máximo de 100 pontos) e sensorial (máxima para anestesia e algesia de 112 pontos) que indica a severidade da lesão medular espinhal. As lesões medulares espinhais são classificadas em cinco categorias (nível de comprometimento da ASIA): (A) completa: nenhuma função motora ou sensitiva está preservada nos segmentos sacros S4 e S5; (B) incompleta: a função sensitiva, mas não a motora, está preservada abaixo do nível neurológico e se estende até os segmentos sacros S4 e S5; (C) incompleta: a função motora está preservada abaixo do nível neurológico e a maioria dos músculos importantes abaixo do nível neurológico tem uma graduação muscular inferior a 3; (D)

incompleta: a função motora está preservada abaixo do nível neurológico e a maioria dos músculos chaves abaixo do nível neurológico tem graduação igual ou superior a 3; (E) normal: a função motora e sensitiva está intacta.

Existem padrões reconhecidos de lesão medular incompleta que tendem a apresentar clinicamente as combinações de síndromes em vez de danos isolados. Na lesão ou Síndrome Medular Anterior ocorrem danos na região ventral da medula espinhal, com perda motora completa inferiormente à lesão da sensibilidade dolorosa e térmica, porém com preservação da percepção vibratória e proprioceptiva. Na Síndrome de Brown-Séquard, a lesão se caracteriza por uma hemiseção medular transversa, com paralisia e déficit proprioceptivo ipsilateral e perda da sensibilidade térmica e dolorosa contralateral. Na Síndrome Medular Central, observa-se comprometimento predominante dos membros superiores e nas Lesões da Cauda Equina, a paralisia flácida com arreflexia, anestesia e paralisia da área suprida pelas raízes atingidas é observada. Quando apenas o cone medular é lesado, pode haver incontinência urinária e fecal, paralisia dos músculos do assoalho pélvico e dos membros inferiores e um distúrbio sensitivo que é frequentemente dissociado (ROWLEY et al., 2000).

3.2- Estimulação elétrica neuromuscular

A Estimulação elétrica para ativação do músculo esquelético é uma técnica terapêutica que tem sido utilizada na medicina física deste a metade do século XX. No início dos anos 60, o uso da estimulação elétrica direcionou-se, principalmente, para o controle da atrofia da musculatura esquelética desnervada. Porém, ela só despertou um grande interesse após os Jogos Olímpicos de Montreal (1976), em que atletas soviéticos utilizaram a Estimulação Elétrica Neuromuscular (EENM) associada a exercícios voluntários como técnica de treinamento de força, obtendo ganhos de 10 a 30% maiores que aqueles conseguidos pela contração muscular voluntária máxima (ROBINSON e SNYDER-MACKLER, 2001).

Durante os últimos 30 anos, várias aplicações de EENM têm sido desenvolvidas para abordagens terapêuticas, como o fortalecimento muscular, a melhora na amplitude de movimento articular, a redução da espasticidade e a substituição ortótica da contração muscular. Entretanto, o objetivo principal da EENM é obter uma contração muscular que possa induzir movimentos funcionais (TRIOLO et al., 1993). A EENM baseia-se na liberação do potencial de ação das partes não lesadas do sistema nervoso através da estimulação elétrica externa, substituindo a deficiência dos sinais das partes acometidas do sistema nervoso.

Na literatura, frequentemente, os termos “estimulação neuromuscular funcional” (FNS) e “estimulação elétrica funcional” (FES) são utilizados como sinônimo da EENM para a estimulação do neurônio motor inferior (QUINTERN, 1998).

Em princípio, a contração de um músculo através da EENM pode ser realizada de três diferentes modos: (a) estimulação do neurônio motor inferior; (b) estimulação das fibras nervosas aferentes para dispararem reflexos espinhais e (c) estimulação de músculos desnervados. Quando os neurônios motores inferiores são preservados, a estimulação elétrica aplicada externamente sobre um músculo de forma contínua, ativa os neurônios motores e não as fibras musculares, já que o limiar dos axônios motores é mais baixo que o das fibras musculares (QUINTERN, 1998).

A liberação do potencial de ação nervoso, através da EENM, dá-se pela ativação de um axônio individual (ou corpo celular do neurônio), dependendo do local do axônio que foi estimulado, das propriedades físicas da membrana, da existência de uma cobertura de mielina, a relativa posição do axônio e os eletrodos, as propriedades condutivas do tecido entre a membrana do axônio e o eletrodo, a forma de onda e os parâmetros de estimulação (amplitude, frequência e largura de pulso). Na interface entre o eletrodo (metal) e o tecido biológico ocorre um fluxo de elétrons provenientes dos componentes do metal na direção do tecido, e outro inverso, em que cargas positivas são injetadas dentro do tecido pelo ânodo e retornam pela fonte através do cátodo. Como o potencial resultante de um axônio é menor do lado de dentro da membrana, a carga positiva injetada através do ânodo aumenta a diferença de potencial da membrana (hiperpolarização). No cátodo, o fluxo de corrente na direção oposta causa despolarização

da membrana. Se esta despolarização atinge o limiar do potencial de membrana, este é liberado e propaga-se ao longo do axônio para provocar um potencial de ação evocado fisiologicamente. Como o potencial de ação é liberado abaixo do cátodo, ele é usualmente referido como “ativo” (ROBINSON e SNYDER-MACKLER, 2001).

Na EENM cada pulso de corrente liberada produz um potencial de ação em todos os neurônios que são despolarizados acima do limiar. Mas não apenas a amplitude da corrente aplicada externamente é responsável pelo número e especificidade dos neurônios recrutados, mas também a duração do pulso. Dentro de uma certa voltagem (usualmente pulsos de duração inferior a 500 μ s), existe uma relação sempre linear entre a intensidade de corrente e a duração do pulso, necessária para o recrutamento de neurônios específicos. Quando pulsos elétricos de baixa intensidade (baixa amplitude de pulso) são aplicados em um nervo, apenas os neurônios de baixo limiar são recrutados, porém com o aumento da amplitude do pulso, neurônios com alto limiar e aqueles localizados próximos aos eletrodos são recrutados (QUINTERN, 1998).

Quando a EENM é aplicada no sistema neuromuscular, o aumento de força muscular se dá pelo número de unidades motoras recrutadas (somação espacial). Além disso, a modulação da amplitude do pulso ou a largura do pulso são utilizadas para controlar a força muscular. Na literatura (ROBINSON e SNYDER-MACKLER, 2001), a chamada curva de recrutamento é utilizada para descrever a relação entre o influxo (amplitude do pulso e largura do pulso) e a resposta (força muscular isométrica total deste processo). A curva de recrutamento não é linear e é determinada individualmente para cada configuração de eletrodo/nervo/músculo.

Outros métodos possíveis para controlar a força muscular na aplicação da EENM é a modulação da frequência do estímulo (somação temporal). Entretanto a variação da modulação da frequência é limitada, pois os estímulos de baixa frequência produzem apenas um simples estopim de contração muscular. Por outro lado, a força muscular é maximizada quando estímulos de frequência maior (30 – 100Hz) são aplicados. Também com o aumento da frequência de estimulação, o músculo é precocemente fadigado (QUINTERN, 1998).

O potencial de ação, que é liberado pela EENM, propaga-se para o músculo alvo, e é indistinguívelmente proveniente de um gatilho do potencial de ação. Entretanto, a ativação do nervo pela EENM e a ativação fisiológica são fundamentalmente diferentes. Como em uma fibra muscular, o limiar de um neurônio para a estimulação elétrica aplicada externamente é inversamente correlacionada com seu tamanho (as fibras de grande diâmetro e menor limiar ($A\alpha$) são recrutadas primeiramente). Comparando com as ordens do recrutamento fisiológico, o recrutamento com a EENM é invertido. Portanto, quando pequenas forças musculares são requeridas e baixas intensidade de estimulação elétrica são aplicadas, apenas as grandes unidades motoras são ativadas e fadigam rapidamente. O posicionamento de eletrodos e a intensidade de estimulação influenciam na determinação de quais unidades motoras são ativadas, em razão da deficiência na somação espacial. Contudo, o gatilho do potencial de ação, através da EENM, ocorre com um recrutamento de todos os neurônios motores do respectivo nervo, simultaneamente. Isto é o oposto do que é visto naturalmente no recrutamento das unidades motoras. Todas estas diferenças do modo natural de ativação do nervo e recrutamento muscular causam uma fadiga precoce ao músculo (QUINTERN, 1998).

Fatores adicionais que diminuem a resistência do músculo paralisado à fadiga, após a lesão medular, são a atrofia por desuso e mudanças no tipo de fibra. Significante diminuição das fibras musculares do tipo I (lentas e glicolíticas) e redução na área de secção cruzada das fibras musculares em animais com lesão da medula espinhal (ANDERSEN et al., 1996), além de uma marcante redução na atividade enzimática têm sido encontradas após lesão da medula espinhal (MARTIN et al., 1992). Um fator adicional que pode contribuir para a fadiga precoce do músculo estimulado eletricamente é a redução no número de unidades motoras observada em parte da população com lesão medular espinhal (ROBINSON e SNYDER-MACKLER, 2001).

Para melhorar a resistência à fadiga e a resposta da força muscular, freqüentemente é necessário o treinamento do músculo paralisado com estimulação elétrica (exemplo: fortalecimento de quadríceps) antes da aplicação do EENM em atividades funcionais (marcha).

Os pulsos elétricos aplicados nos nervos motores para dispararem potenciais de ação são produzidos e transmitidos de aparelhos microprocessados para eletrodos, localizados nos pontos de estimulação (Figura 1).

Os eletrodos são a interface entre o sistema artificial e o corpo humano, possuindo considerável influência na performance e segurança do sistema EENM. O sistema de estimulação e os eletrodos utilizados para aplicação na extremidade inferior podem ser agrupados dentro de três categorias: (1) sistema externo (todos os componentes estão fora do corpo), (2) o sistema percutâneo (controle e estimulador fora do corpo e eletrodos dentro do corpo) e (3) sistema implantado (controle fora do corpo, estimulador e eletrodos dentro do corpo) (HANDA e HOSHIMIYA, 1987).

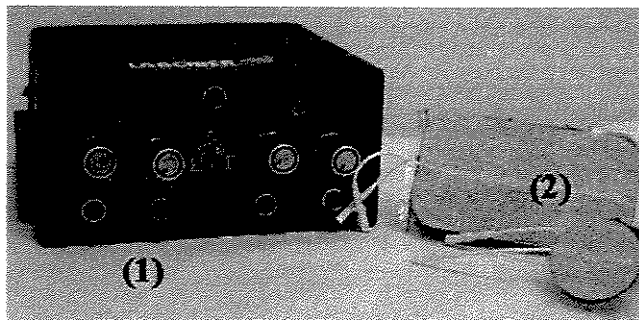


Figura 1- (1) Estimulador elétrico neuromuscular de quatro canais (dois quadríceps – esquerdo e direito, e dois fibulares – esquerdo e direito) e (2) eletrodos auto-adesivos.

A maioria dos sistemas clínicos de EENM aplicados é externo com grandes eletrodos de superfície, fixados na pele sobre o músculo alvo ou um nervo periférico. A maior vantagem dos eletrodos de superfície é que sua aplicação é um procedimento não invasivo, que reduz o risco de lesão no tecido. Com apenas um par de eletrodos de superfície e um canal de estimulação, grandes grupos musculares podem ser estimulados, como exemplo os extensores do joelho. As maiores desvantagens incluem a perda de seletividade da estimulação de músculos individuais, a inabilidade para estimular músculos

profundos, especialmente o músculo iliopsoas e uma variabilidade de respostas pelas mudanças de posicionamento dos eletrodos. Outros problemas dos eletrodos de superfície estão na estimulação de fibras nervosas aferentes, que podem elicitar respostas reflexas ausentes e podem causar sensações desagradáveis nos pacientes com lesão medular incompleta. Os eletrodos de superfície são tipicamente compostos de borracha condutível ou aço inoxidável. Estes eletrodos são cobertos por uma esponja umedecida, que serve como um acoplador a pele (ROBINSON e SNYDER-MACKLER, 2001).

Os estimuladores elétricos usualmente contêm três componentes principais: o fornecimento de potência, o circuito de controle e o estágio de produção, estando geralmente todos dentro de um envoltório. A onda preferida para a EENM são as de baixa frequência (12 – 50Hz) de pulsos correntes retangulares, sendo que cada pulso dispara um potencial de ação. A estimulação com pulsos de corrente constante é menos susceptível a mudanças na impedância, comparado aos estimuladores com pulsos de tensão constante. A variação da amplitude de pulso entre 20 e 120 mA e a largura de pulso entre 20 e 500µs são comuns (SEPÚLVEDA et al., 1997a).

Para o sistema EENM funcionar, é necessário um controle e processamento do sinal por parte do terapeuta e/ou paciente. Em geral, este comando pode ser agrupado dentro da seleção do programa (exemplo, programa fortalecimento muscular, programa da postura bípede, marcha, etc), da seleção de parâmetros (largura de pulso, amplitude de pulso, frequência de estimulação para um canal específico) e do período do sinal (toque do calcanhar ao solo). O período do sinal é necessário para sincronizar a ação do EENM com as partes não lesadas do sistema nervoso (o movimento da parte não afetada do corpo) (SEPÚLVEDA e CLIQUET JUNIOR, 1995).

De todos os sistemas clinicamente aplicados de EENM, o protocolo mais simples utilizado em pacientes com paraplegia completa e incompleta para o treinamento do exercício, bipedestação e marcha, é realizado através de dois canais, que utilizam dois pares de eletrodos de superfície posicionados sobre a região anterior da coxa, para a extensão do joelho. Como os tornozelos estão livres e os quadris não estão fixados, os membros superiores mantêm o controle do equilíbrio. Apenas com este sistema, alguns

problemas como a espasticidade, a sobrecarga de peso, o equilíbrio insuficiente e uma musculatura fraca podem interferir no desempenho da bipedestação (QUINTERN, 1998).

Um outro sistema que utiliza quatro canais foi desenvolvido para a realização de uma marcha recíproca em pacientes paraplégicos (Sepúlveda et al., 1997b). Durante a bipedestação e a marcha, os canais (como citado acima) que estimulam a musculatura extensora da perna (quadríceps) são ativados. No momento do passo, o canal com eletrodo de superfície localizado sobre o nervo fibular (região lateral da perna, embaixo da cabeça da fibula) é ativado, produzindo através das fibras aferentes do nervo fibular uma resposta sinérgica flexora, composta de flexão das articulações do quadril, joelho e tornozelo da respectiva extremidade estimulada (Figura 2). A estimulação do nervo fibular é disparada pelo terapeuta ou paciente, através de um disparador. Durante este procedimento, o canal que estimula a musculatura extensora ipsilateral encontra-se desativado (Figura 3).

Este sistema possibilita estimular a musculatura flexora do quadril (ilípticos), normalmente não acessível via eletrodos de superfície e elimina a necessidade de estimular de forma separada todos os grupos musculares responsáveis pela sinergia flexora da extremidade inferior, diminuindo o número de canais a serem utilizados. Além disso, não apenas utiliza os músculos paralisados, mas também preserva a rede neural abaixo da lesão, responsável pela locomoção (SEPÚLVEDA et al., 1997b).

Quando a realização da bipedestação e da marcha não podem ser feitas apenas através da EENM, órteses mecânicas podem ser adequadas ao plano de treinamento. Esta junção de órteses mecânicas e EENM é chamada de sistema híbrido ou órtese híbrida (NENE et al., 1996). Ela é utilizada para combinar as vantagens de cada componente. A órtese mecânica provê sustentação de peso e bloqueio articular, prevenindo a fadiga muscular, e o EENM ativa os grupos musculares no momento da progressão da marcha. Um exemplo é a estabilização do tornozelo por uma órtese tornozelo-pé durante a locomoção EENM assistida.

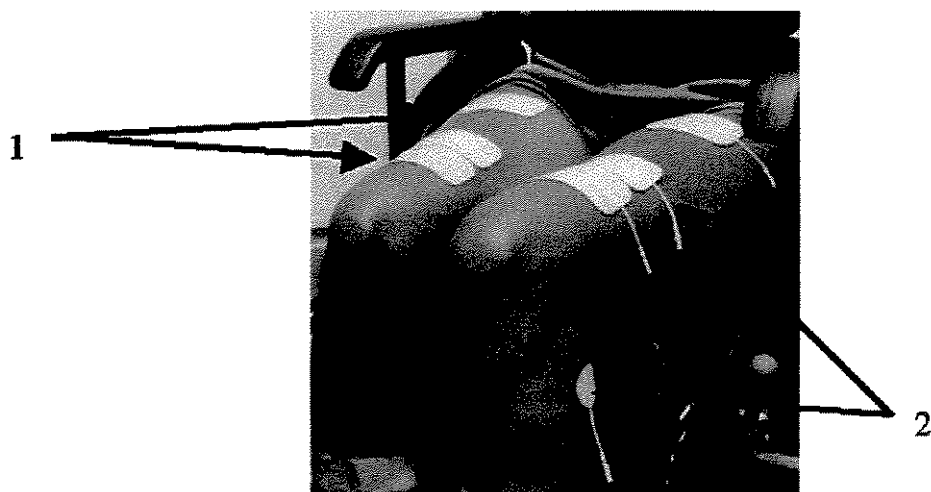


Figura 2- Posicionamento dos eletrodos de estimulação: (1) eletrodos dos músculos quadríceps; (2) eletrodos sobre o nervo fibular.

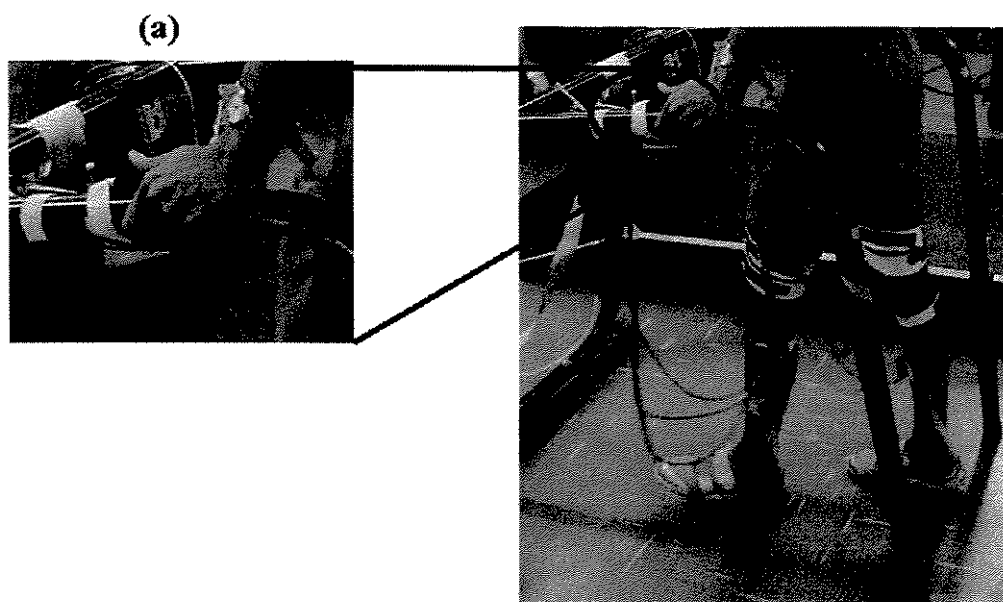


Figura 3- Marcha com estimulação elétrica neuromuscular. (a) Gatilho do nervo fibular, disparado pelo paciente no momento do passo.

A lesão medular completa ou incompleta de nível neurológico torácico tem boa indicação para a realização do treinamento da bipedestação e marcha com o EENM. A condição primordial é que a maioria dos neurônios motores inferiores dos músculos alvos estejam íntegros. Por exemplo, lesão abaixo de T12 apresenta comprometimento dos neurônios motores inferiores do quadríceps, afetando seu processo de estimulação (TRIOLO et al., 1993).

O déficit de equilíbrio de alguns indivíduos, fazem-nos suportar parte de seu peso corporal com os membros superiores, o que dificulta a realização da marcha, principalmente em indivíduos com comprometimento acima de C7. Em lesões completas entre C8 a T5 e em lesões medulares cervicais incompletas podem ser indicados a bipedestação e o treino de marcha com EENM. Entretanto, o esforço exagerado dos membros superiores para a manutenção da postura produz aumento da pressão sangüínea e pode disparar a disreflexia autonômica, acarretando alguns problemas (ASHLEY et al., 1993), sendo indispensável a monitoração da frequência cardíaca e da pressão sangüínea dos indivíduos com lesões cervicais e torácicas altas.

A presença de contraturas, ossificações heterotópicas, amplitude anormal de movimento, obesidade, úlceras de decúbito, infecções do tracto urinário, doenças cardirrespiratórias, comprometimentos neurológicos adicionais (ataxia, apraxia e demência) e osteoporose severa (particularmente no colo femoral) representam contra-indicações para a EENM da extremidade inferior (TRIOLO et al., 1993).

Alguns indivíduos apresentam vantagens na aplicação da EENM. A estimulação propicia um melhor controle voluntário de grupos musculares parcialmente comprometidos quando a lesão é incompleta (STEIN et al., 1993). Uma outra importante diferença entre a EENM nas lesões completas e incompletas é o efeito de ganho máximo observado na incompleta, após aplicações transitórias. GRANAT et al. (1993) encontraram um significativo aumento na força dos flexores e extensores do quadril durante a contração voluntária máxima, após um programa de condicionamento e treinamento de marcha com EENM em seis pacientes com lesão medular incompleta.

JAEGER et al. (1990), revisando registros médicos de 192 pacientes com traumatismo raquimedular torácico, lombar ou sacral que resultaram em paraplegia, observaram que 25% dos pacientes apresentavam potencial para a utilização do sistema EENM. Como aproximadamente 45% da população dos EUA com lesão medular espinhal apresentam paraplegia, sugere-se que entre 4,7% e 11,25% de todos os indivíduos com lesão medular espinhal dos EUA podem fazer uso potencial do sistema EENM para marcha.

A estimulação elétrica neuromuscular contribui, também, através dos influxos sensoriais e motores, para a plasticidade da medula espinhal e melhora da resistência na marcha (STEIN, 1999).

3.3- Padrão gerador de locomoção

A ativação rítmica e seqüencial dos músculos que realizam a locomoção é uma função característica do sistema nervoso central (SNC) dos vertebrados, e um dos papéis centrais cabe à medula espinhal (ORLOVSKY et al., 1999). A locomoção seja qual for, natação, voo ou marcha, é produzida pela interconexão de neurônios espinhais que, em conjunto, constituem um Padrão Gerador de Locomoção (PGL). O PGL espinhal é ativado pelas influências supra-espinhais que descendem das regiões locomotoras no mesencéfalo e tálamo, e estas operam continuamente, ajustando e refinando com base nos influxos proprioceptivos e cutâneos provenientes da periferia (WOLPAW e TENNISSEN, 2001).

3.3.1- Bases fisiológicas – Modelos animais

A existência e importância do PGL espinhal é mais consistente em vertebrados inferiores como a lampreia, na qual uma locomoção robusta é evidente após a remoção de toda influência supra-espinhal. Esta existência é também evidente em vertebrados superiores, como os gatos.

Há aproximadamente um século, SHERRINGTON¹ (1906) demonstrou que “animais espinhais” (animais com completa transecção da medula espinhal) são capazes de produzir padrões recíprocos e alternados de movimento dos membros após espinalização. Pela desaferentação (transecção das raízes dorsais) de animais espinhais BROWN² (1911) demonstrou também a capacidade da medula espinhal de produzir habilidades motoras complexas na privação do controle supra-espinhal e dos influxos sensoriais proprioceptivos.

A transecção da medula espinhal de gatos demonstra a capacidade dos circuitos neurais espinhais de executar uma variedade de comportamentos complexos inatos (exemplo: marcha, natação, coçar) na ausência de comando supraespinhal e proprioceptivo (STEIN, 1984). Para a execução desses atos motores é necessário um esquema de organização dos circuitos neurais espinhais que gerem padrões motores básicos.

Cabe aos centros superiores e ao influxo sensorial, a ativação local e apropriada do PGL espinhal, de forma a aperfeiçoar a resposta motora (ANDERSSON e GRILLNER, 1981). O PGL é influenciado pelas informações sensoriais das respostas motoras. Esta organização reduz a necessidade dos centros superiores de emitir comandos complexos e transmite através das vias descendentes um grande detalhamento do movimento pretendido.

A medula espinhal é capaz de gerar desde reflexos espinhais, definidos como “arcos simples” de respostas motoras ao influxo sensorial, até complexos comportamentos rítmicos na ausência de informações supra-espinhais e proprioceptivas, como, por exemplo, a marcha (FIELD-FOTE, 2000).

¹ Sherrington (1906) apud Field-Fote, E. C. Spinal cord control of movement: implications for locomotor rehabilitation following spinal cord injury. *Phys. Ther*, 80(5): 477-84, 2000.

² Brown (1911) apud Field-Fote, E. C. Spinal cord control of movement: implications for locomotor rehabilitation following spinal cord injury. *Phys. Ther*, 80(5): 477-84, 2000.

Gatos adultos espinhais podem gerar padrões motores que os habilitam à independência da marcha, após um período de treinamento (BARBEAU e ROSSIGNAL, 1987). O tipo de treinamento utilizado e sua especificidade para a tarefa de interesse são importantes fatores na “performance” motora resultante. HODGSON et al. (1994) treinaram dois grupos de gatos espinhais, um para o passo com os membros traseiros e outro para a postura estática, observando que, no primeiro grupo, houve uma resposta cinemática e eletromiográfica (EMG) consistente com aquela de animais neurologicamente intactos e, no segundo, uma capacidade de sustentar o peso corporal na posição estática. Porém, os animais treinados para o passo, não assumiam tão bem a posição de bipedestação, e os treinados para a bipedestação não realizavam a marcha, indicando que a aprendizagem em animais espinhais é tarefa - específica. No entanto, quando HODGSON et al. (1994) treinaram cruzadamente os grupos, eles apresentaram a capacidade tanto para a marcha como para a bipedestação, proporcionando uma visão adicional ao poder plástico da medula espinhal sob treinamento.

A plasticidade da medula espinhal subjacente à indução do treino de marcha é clara e dependente dos padrões aferentes, eferentes e das atividades interneuronais que ocorrem durante o treinamento. Recentes trabalhos vêm observando aspectos cruciais desta atividade. A importância do influxo sensorial é evidente em pintos com hemiseção da medula espinhal, sendo mais evidente para a marcha do que para o treinamento da natação (MUIR, 1999). A diferença é atribuída grandemente às informações sensoriais que transitam pela medula durante a marcha, quando o influxo aferente é produzido durante o contato do pé e a excitação dos receptores cutâneos e proprioceptivos associados.

O “aprendizado” anteriormente associado apenas aos centros neurais mais elevados está presente em nível espinhal. Evidências apontam que os reflexos espinhais são passíveis de treinamento, assim como os circuitos que compõem o PGL (HODGSON et al., 1994).

A oscilação do circuito neural responsável pela marcha é altamente dependente de modalidades periféricas associadas, como a descarga de peso e a posição articular (DEGUZMAN et al., 1991). Estas vias neurais respondem a informações sensoriais

especialmente associadas com os padrões geradores de locomoção necessários para executar a marcha (EDGERTON et al., 1997)(Figura 4).

Os circuitos neurais do sistema locomotor humano (CALANCIE et al., 1994) são organizados de uma maneira similar ao dos gatos.

3.3.2- Bases fisiológicas – Padrão locomotor em humanos.

Em humanos, o papel dos padrões geradores neurais tem sido apreciado de muitas formas e tipos, como os movimentos rítmicos da respiração, mastigação e fala. O circuito do padrão gerador neural para estas atividades é consenso, presente em nível supra-espinhal, primariamente no tronco encefálico (SMITH e DENNY, 1990).

Apesar de ser bem conhecido que a medula espinhal humana é capaz de gerar movimentos rítmicos como o clônus (movimento perpetuado por influxos proprioceptivos fásicos – isto é, reatividade cíclica do reflexo de estiramento), este tipo de movimento difere daqueles gerados pelos padrões geradores de locomoção.

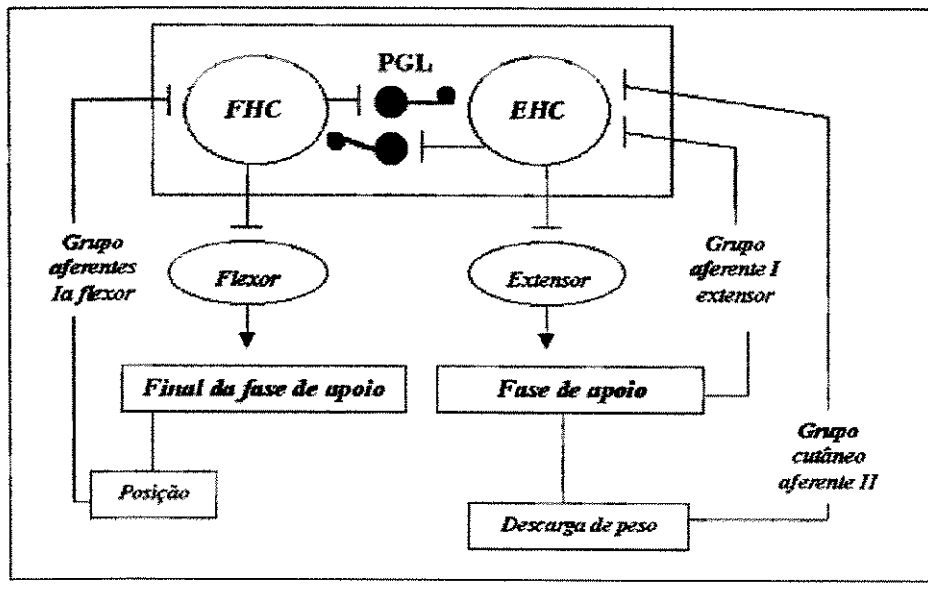


Figura 4- Modelo simplificado de uma rede neuronal e diferentes maneiras que as vias aferentes encontram de atuar sobre o PGL durante a fase de apoio e oscilação da locomoção. O PGL contém centros inibitórios flexores e extensores (FHC e EHC, respectivamente). Durante a fase de apoio, a descarga de peso do membro é detectada pelo grupo aferente I dos músculos extensores e grupo aferente II cutâneo que ativa o EHC. Desta maneira, a atividade extensora é reforçada durante o período de descarga de peso na fase de apoio. No fim desta fase, o grupo aferente Ia dos músculos flexores excitam o FHC (que inibi o EHC) e inicia a fase de oscilação (Adaptado e traduzido do Crommert et al., 1998).

Até recentemente, e razão da ausência de um comportamento locomotor em primatas espinhais e em humanos com LME, imaginava-se que o PGL espinhal - definido como a capacidade dos circuitos neurais da medula de produzir movimentos na ausência de influxos sensoriais movimento-relacionados e na ausência de comandos supra-espinhal - existia apenas em animais filogeneticamente abaixo do nível dos primatas (VILENSKY e O'CONNOR, 1997).

Apesar da auto-propagação dos movimentos do passo em adultos humanos com LME descritos na literatura (FIELD-FOTE, 2000), os indivíduos com LME não tinham sido testados sob condições que facilitassem a manifestação de alguma atividade, como as utilizadas com animais. Nos últimos anos, evidências obtidas, sugerem que o PGL espinhal está presente em primatas (FEDIRCHUK et al., 1998) e em humanos (DIETZ et al., 1995).

CALANCIE et al. (1994) documentaram um caso de LME incompleta, em que o paciente queixava-se de acordar à noite pela sua “marcha nas pernas”. Este indivíduo exibia movimentos de passos involuntários da extremidade inferior, quando posicionado em supino com seus quadris estendidos. A força, frequência e ritmicidade destes movimentos excediam aqueles que o indivíduo era capaz de produzir voluntariamente. A relação temporal dos padrões EMGs foi consistente com padrões de marcha. Examinando a hipótese de que influxos sensoriais nocivos podiam facilitar os circuitos neurais espinhais, foi realizada infusão intrarticular de Lidocaína na cápsula articular do quadril. Após a aplicação, ocorreu uma diminuição dos movimentos, o que é consistente com as observações em animais experimentais espinalizados, que apresentam relatos de aumento de força e frequência dos movimentos, sendo mais consistentes na presença de influxos aferentes tônicos (por exemplo, leve pressão na cauda)(DEGUZMAN et al., 1991).

Um padrão locomotor inato, chamado “marcha reflexa”, é característico de crianças recém-nascidas, assim como em muitos de nossos ancestrais mamíferos, pelo passo digitigrado (o solo é primeiramente tocado pelos dedos). Este padrão de locomoção usualmente desaparece após algumas semanas, mas retorna, por volta dos nove meses de idade. A criança, então, inicia a adaptação do programa locomotor inato às condições externas (Dietz, 2003). Estas mudanças na ativação muscular da perna podem ser interpretadas como uma substituição dos níveis inferiores do controle motor, por padrões de ativação muscular da perna, modulados por reflexos espinhais polissinápticos (BERGER et al., 1984).

A marcha humana, diferentemente dos demais padrões de marcha existentes, apresenta características únicas: (1) é ereta e bípede, (2) no momento de contato com o solo, a perna frequentemente está estendida e (3) o choque do pé, inicia-se pelo tornozelo, tendo como consequência, uma mistura de músculos flexores e extensores ativados no

choque do calcanhar e não uma atividade apenas extensora (típica de outros mamíferos, como o gato). Este fato implica que o padrão motor, isto é, a organização funcional do controle neural não pode ser simplesmente definido como uma ativação recíproca de flexores (durante a fase de oscilação) e extensores (fase de apoio), como observada nos quadrúpedes (CAPADAY, 2002).

Durante a locomoção humana, existe uma diferença entre o controle dos músculos flexores e extensores. O controle flexor da perna é ativado principalmente por vias supra-espinhais, enquanto que os influxos proprioceptivos determinam a atividade extensora (DIETZ, 2002).

DIETZ (2003) aponta, ainda, três aspectos importantes a respeito da diferença de controle flexor e extensor: (1) em humanos existe um poderoso efeito inibitório pré-sináptico do grupo aferente flexor I sobre o grupo aferente extensor I, enquanto o efeito inverso é muito fraco; (2) as projeções córtico-espinhais dos motoneurônios dos membros inferiores são muito maiores no grupo flexor que extensor e (3) os circuitos neurais que controlam a atividade flexora da perna, em ambos os lados, inibem-se reciprocamente durante a marcha, enquanto que nos centros extensores apresentam apenas uma fraca junção bilateral.

Além da modulação intrínseca existente na medula espinhal, as informações sensoriais têm papel importante na modulação dos ciclos da marcha. São duas as hipóteses dos mecanismos periféricos que contribuem para esta modulação, ou transição da fase de apoio para a de oscilação (CAPADAY, 2002). A primeira é uma posição crítica de extensão da articulação do quadril, durante a fase de apoio, sinalizada provavelmente pelos fusos musculares aferentes (receptores Ia). A segunda provém da descarga de peso imposta nos músculos extensores do tornozelo, durante a fase de apoio da marcha. O peso corporal ativa os receptores Ia, II e Ib, que sinalizam através de uma via dissinápica, um aumento da resposta extensora (Figura 5).

Na infância, durante o desenvolvimento da marcha, os influxos provenientes dos receptores de carga em combinação com os que refletem a posição articular do quadril, representam a principal fonte de informações aferentes para uma apropriada ativação dos músculos da perna, isto é, facilitam a atividade do PGL (PANG e YANG, 2001).

Alguns sinais provenientes dos receptores de forças de contato, durante a fase de apoio, são essenciais para ativação dos centros locomotores espinhais (HARKEMA et al., 1997). Em crianças, a descarga de peso, na fase de apoio, aumenta a amplitude e duração desta fase (Pang e Yang, 2001), isto é, o nível de descarga de peso nos membros, durante as atividades cíclicas, podem prover informações (vias aferentes do grupo Ia e Ib) importantes que facilitam a geração de padrões eferentes de passo através da medula espinhal lombossacra humana, modulando o conjunto de neurônios motores de uma maneira similar em indivíduos com controle motor completo, parcial e/ou sem controle supra-espinhal dos músculos dos membros inferiores (HARKEMA et al., 1997).

HARKEMA et al., (1997) demonstram, ainda, que as informações sensoriais associadas com o estiramento musculotendíneo e a velocidade deste estiramento durante um ciclo completo do passo podem ter algum efeito no padrão motor eferente da extremidade. O estiramento do músculo quadríceps dispara um reflexo de estiramento homônimo, com excitação do motoneurônio- α e ausência de inibição pré-sináptica do reflexo - H. As aferências Ia do quadríceps contribuem para a excitação dos seus motoneurônios - α e dos motoneurônios - α do músculo sóleo. Esta excitação intersegmental deve-se à ativação da sinergia antigravitária (CAPADAY, 2002).

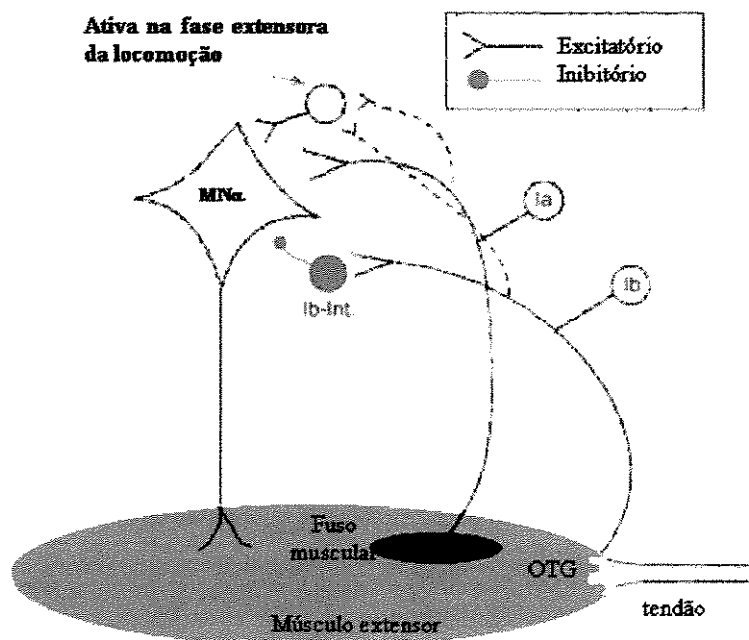


Figura 5- Ativação dos músculos extensores através do influxo aferente dos receptores do grupo I (Ia e Ib), via fibras dissinápticas (- - -). OTG, órgão tendinoso de Golgi; MNα, motoneurônio. (Traduzido e adaptado de Capaday, 2002).

Outras modalidades sensoriais podem ter um papel na modulação do conjunto de neurônios motores durante o ciclo da marcha humana. Por exemplo, a distribuição espaço - temporal na sola do pé pode ser importante na regulação da atividade motora durante a locomoção (FUNG e BARBEAU, 1994). Os presentes dados enfatizam que os outros sistemas sensoriais que não estão associados com a descarga de peso no membro podem propiciar uma marcante resposta do conjunto de neurônios motores.

A posição articular do quadril (ANDERSSON e GRILLNER, 1981), as informações do membro contralateral (BURKE et al., 1991) e estímulos cutâneos (ABRAHAM et al., 1985) podem ter também um significativo efeito na amplitude EMG.

Todas estas fontes de informação sensorial contribuem para definir os eventos cinéticos e cinemáticos associados com o ciclo do passo em indivíduos saudáveis bem como em indivíduos com lesão medular espinhal (WERNIG e MULLER, 1992).

3.4- Reabilitação do lesado medular

O tratamento do paciente com lesão medular compreende cinco fases principais: (1) tratamento emergencial com atenção à circulação, respiração, patência de vias aéreas, imobilização apropriada da coluna e transferência para um centro especializado, (2) tratamento de problemas médicos gerais (hipotensão, hipóxia e íleo paralítico), (3) alinhamento vertebral, (4) descompressão cirúrgica da medula espinhal, quando indicada e (5) um programa de reabilitação (MARROTA, 2002).

O programa de reabilitação se inicia com cuidados especiais para a prevenção de úlceras de decúbito, infecções urinárias, complicações intestinais e vasomotoras. O progresso da reabilitação acontece pelo estabelecimento de um processo interdisciplinar que seja centrado no paciente, abrangente, coordenado, e que alcance metas de independência funcional, seja física ou verbal, adequada ao nível da lesão, possibilitando a reintegração bem sucedida na comunidade. Porém, o objetivo final para a grande maioria dos pacientes com lesões medulares é a deambulação e a independência econômica. Isto se reflete na afirmativa de quase totalidade dos indivíduos com LME: “Eu quero andar novamente” (SUBBARAO, 1991).

Estimativas sugerem que mais de 80% dos indivíduos com LME incompleta recuperam alguma função locomotora (BURNS et al., 1997). Apesar da habilidade motora poder melhorar em qualquer momento do primeiro ano após a lesão, a qualidade e eficiência da marcha podem ser adversamente afetadas por uma grande quantidade de fatores. Estes fatores manifestam-se no resultado dos padrões de marcha, atividade eletromiográfica (EMG) anormal durante o passo, suporte inadequado de peso e déficit de equilíbrio (DIETZ et al., 1995).

Tradicionalmente, a reabilitação do déficit motor em indivíduos com LME tem requerido um programa de alongamento, fortalecimento, treinamento de marcha e prescrição de apropriados dispositivos de assistência aos componentes motores deficitários. Seguindo este curso de intervenções, a “performance” da marcha pode alcançar seu nível mais alto, quando não é negligenciada. Segundo FIELD-FOTE (2000) a restauração da marcha é possível para uma grande proporção da população com LME incompleta.

3.4.1- Efeitos do treino locomotor em indivíduos com lesão medular

Há algum tempo, a terapia física tem reconhecido a contribuição do circuito espinhal medular para o controle do movimento. O resultado tem sido o desenvolvimento de intervenções baseadas no controle anormal dos reflexos espinhais, inibindo respostas (ex. terapia neurodesenvolvimental) ou promovendo-as (ex. técnica de Brunnstrom; técnica de Rood; Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva) (LITTELL, 1989). Conceitos modernos do aprendizado motor têm modificado drasticamente a estrutura da reabilitação proveniente das terapias convencionais neurodesenvolvimentais para uma semelhante e mais dinâmica “tarefa – específica”.

Vários estudos demonstram que a modulação dos muitos reflexos espinhais são tarefa e fase dependentes (ROSSIGNOL, 2000), e contribuem no controle da marcha e equilíbrio. Muitas intervenções convencionais tem sido designadas para o tratamento da espasticidade, entretanto, o efeito não pode ser diretamente conduzido para uma tarefa dinâmica e funcional como a marcha.

O treino de marcha com Suporte de Peso Corporal vem sendo utilizado desde a década de 80, do século passado, e segue o princípio de treinamento tarefa - específica. Este sistema vem demonstrando relatos favoráveis, com melhora do padrão de marcha, da velocidade e equilíbrio (BARBEAU e FUNG, 2001). O treino locomotor com suporte de peso corporal tem sido também benéfico no estágio agudo pós - lesão da medula espinhal. NYMARK et al. (1998) encontraram uma melhora na velocidade da marcha de indivíduos LME com lesões incompletas C e D (ASIA) sobre o solo, enquanto pacientes com função

inferior (ASIA B) que necessitaram de assistência manual, durante o treinamento, não melhoraram.

FIELD-FOTE (2000), estudando o treino de marcha de humanos com lesão medular completa e incompleta, observou que os indivíduos com lesões incompletas, ao treino de marcha assistido pelo suporte parcial de peso podem melhorar a locomoção, produzir aumento da velocidade, força, coordenação, resistência e reduzir a necessidade de assistência. Nos indivíduos com lesão medular completa que receberam treino de marcha comparado com aqueles que só receberam reabilitação convencional, observou-se uma maior habilidade naqueles que realizaram o treino de marcha. A melhora pode ser relatada nos pacientes com lesões recentes e com lesões a longo prazo, podendo persistir depois de cessado o treinamento (DOBKIN, 1999).

Outra técnica de reabilitação do aparelho locomotor que tem demonstrado potencial para a recuperação da marcha, é a estimulação elétrica neuromuscular (EENM). Em estudo realizado no Canadá, pacientes crônicos realizaram a marcha-assistida com EENM, durante um ano, constatando pequeno mas significativo ganho na velocidade da marcha sobre o solo (0,11m/s) (JAEGER et al., 1990).

LADOUCEUR e BARBEAU (2000) demonstraram em estudo longitudinal que a combinação do sistema EENM com o treino locomotor foi efetiva para a melhora da marcha em pacientes com LME crônica. O ganho médio de velocidade, após um ano de treinamento de marcha – assistida com EENM, foi de 0,26 m/s. Além disso, o ganho foi significativo para todos os níveis iniciais de velocidade da marcha. Os 14 pacientes LME crônicos, que receberam treino locomotor com EENM, apresentaram mudanças no tipo de acessórios utilizado para a assistência da marcha, por exemplo, de muletas para bengalas e o aumento da eficiência do comportamento ergonômico da marcha (LADOUCEUR e BARBEAU, 2000). O estudo demonstra ainda a presença de plasticidade no estágio crônico da recuperação, refletida pelas mudanças na função da marcha que, em parte, deve-se a uma marcante diminuição dos reflexos, demonstrados após o treinamento locomotor com EENM, o que reforça a importância da tarefa – específica na reabilitação da população com desordens neurológicas.

Têm sido ainda desenvolvidos estudos farmacoterapêuticos em animais, verificando o efeito agudo da injeção intratecal de clonidine (60µg) no padrão de marcha sobre o solo de indivíduos com LME. Observou-se que, após 30 minutos da aplicação, ocorreu uma duplicação da velocidade máxima de marcha sobre o solo em três dos dez indivíduos avaliados, mantendo ou aumentando esta velocidade durante as subseqüentes seis horas (REMY–NERIS et al., 1999). Outros estudos que vêm combinando a utilização de drogas noradrenérgicas com o treino locomotor intensivo têm demonstrado poderosa aceleração na recuperação locomotora (ROSSIGNOL, 2000).

3.4.2- Plasticidade dos circuitos neurais espinhais.

São grandes as evidências que a medula espinhal pode, isoladamente, exibir alguma plasticidade neuronal. WOLPAW et al. (1983), demonstraram em macacos a capacidade de se aumentar ou diminuir a amplitude do reflexo monossináptico de estiramento, após um período de treinamento, bem como seu análogo, o reflexo – H (WOLPAW, 1987). Os efeitos do treinamento persistiram após a transecção da medula espinhal, indicando que a aprendizagem ocorreu dentro dos circuitos neurais da medula espinhal.

Similarmente, os humanos podem ser treinados para mudar os ganhos dos reflexos monossinápticos de estiramento, principalmente, por que esses reflexos e o reflexo – H são essenciais para a regulação dos atos motores, pois exibem fortes relações com as tarefas executadas. Por exemplo, a amplitude do reflexo – H do músculo sóleo diminui da postura de bipedestação para a marcha, e da marcha para a corrida. A redução do reflexo-H entre a bipedestação e a marcha é conhecida como de origem central. O controle tarefa-específica do reflexo-H é responsabilidade da capacidade adaptativa reflexa, de acordo com as exigências biomecânicas da tarefa motora.

O mecanismo neural que modula o reflexo-H do músculo sóleo durante o ciclo de marcha inclui aumento da atividade do motoneurônio- α durante a fase de apoio, aumento da inibição pós-sináptica do motoneurônio- α durante a fase de oscilação e um

aumento tônico da inibição pré-sináptica das terminações aferentes do grupo Ia projetados para os motoneurônios- α (ZEHR et al., 2001).

Dessa forma, muitos estudos vêm mostrando evidências da modulação tarefa-específica dos reflexos espinhais durante a marcha humana (CAPADAY e STEIN, 1986; YANG e STEIN, 1990). A modulação tarefa-específica dos reflexos em mamíferos durante o ciclo de marcha em resposta a estímulos cutâneos, e mudanças na posição do quadril (ANDERSSON e GRILLNER, 1981) têm sido relatados para amplas condições experimentais em gatos. Os presentes dados não adicionam, para nosso entendimento, a relativa contribuição de cada sistema aferente para cada ponto no ciclo de marcha da locomoção humana. É visto, entretanto, que estas vias neurais formam um conjunto de influxos temporalmente apropriados que produzem padrões de resposta do conjunto motor dos membros inferiores.

Evidências provenientes de espécies animais indicam que o SNC utiliza múltiplos sinais sensoriais, incluindo a descarga de peso e a cinemática do membro para gerar e modificar padrões de ativação muscular locomotora (FERRIS et al., 2004), sendo razoável supor que humanos com lesão da medula espinhal possam também utilizar múltiplos sinais sensoriais para a geração e modificação rítmica do padrão de ativação muscular (DUYSENS, 2002).

O mecanismo do reflexo espinhal pode ser modulado por influxos sensoriais aplicados regularmente sobre o tempo. Em indivíduos com hiper-reflexia, CRONE et al. (1994), observaram mudanças na modulação reflexa com uma rotina de EENM. A EENM tem sido utilizada com sucesso na restauração da modulação fase dependente do reflexo - H do músculo sóleo em indivíduos com LME (FIELD-FOTE, 2000).

FUNG e BARBEAU (1994) aplicaram estímulos no nervo plantar medial da sola do pé afim de modular o reflexo - H durante a marcha, obtendo uma restauração parcial do mecanismo de modulação reflexa, com uma melhora da marcha. Eles apostam que o influxo sensorial apropriado pode ser utilizado para normalizar a resposta reflexa da medula espinhal.

O oferecimento de influxos sensoriais adequados durante o treinamento da marcha é muito importante para desencadear respostas locomotoras apropriadas dos circuitos neurais espinhais, auxiliando a normalização da excitabilidade dos reflexos espinhais e potencializando um padrão de marcha adequado.

A estimulação sensório-motora tarefa-específica é a chave da efetividade do treinamento de marcha. Vários parâmetros podem influenciar os padrões de atividade muscular através das múltiplas vias sensoriais, como: os receptores cutâneos, os fusos musculares e os órgãos tendinosos de Golgi.

A exata organização do PGL, em mamíferos, não é totalmente conhecida. O que se sabe é que uma rede de neurônios motores α são ativados ciclicamente durante a marcha, sobre amplas regiões da medula espinhal. Isto implica em impulsos individuais gerados e unidos por longas projeções de neurônios proprioespinhais e diferentes conjuntos de motoneurônios α , que cruzam vários segmentos da medula espinhal (GRASSO et al., 2004).

A plasticidade responsável pelas mudanças nas conexões da rede neural podem ser induzida pela lesão e/ou treinamento. Estas mudanças são provavelmente adaptativas e aprendidas, envolvendo uma maior redistribuição da atividade nos mais diferentes membros e músculos corporais, além de criar novas sinergias musculares (BARBEAU et al., 1999). A reorganização da rede neuronal pode também depender do nível da lesão (DIETZ, 2003).

A lesão medular, provavelmente, dispara múltiplas formas de plasticidade. O fortalecimento sináptico pode ser modificado em circuitos pré-existentes e novos circuitos podem ser desenvolvidos através do brotamento e a reorganização anatômica, incluindo crescimento de ramos axonais e dendríticos (GRASSO et al., 2004).

3.5- Eletromiografia de superfície

Uma das principais características da lesão medular espinhal (LME) é a debilitação da função sensório-motora abaixo do nível da lesão (ROWLEY et al., 2000). A função sensório-motora pode ser classificada segundo alguns protocolos clínicos (por exemplo, ASIA, 1992), porém esta classificação não descreve o mecanismo subjacente do controle motor, e não supre toda a necessidade de entendimento das variadas intervenções na modificação do controle motor.

A atividade elétrica dentro de um músculo eleva-se ao trânsito de potenciais iônicos ativados na unidade motora, onde a unidade motora é um pequeno grupo funcional de fibras musculares ativadas por um único neurônio motor (ROBINSON e SNYDER-MACKLER, 2001). A eletromiografia (EMG) de superfície mensura a atividade muscular, num padrão interferencial espacial e temporal da atividade elétrica da unidade motora ativada, através de eletrodos de superfície (CLANCY et al., 2002). Devido à natureza da ativação da unidade motora no músculo, o conjunto de sinais mensurados é proporcional ao número de unidades motoras ativadas e sua frequência, caracterizando a EMG de superfície como um meio que auxilia o entendimento dos padrões de respostas motoras.

O registro da atividade elétrica proveniente dos músculos esqueléticos tem sido utilizado para exibir o padrão de atividade da unidade motora em uma variedade de tarefas motoras e para estudar o efeito de um grande número de desordens do neurônio motor superior, incluindo desordens do movimento, doença de Parkinson e paralisia cerebral. Recentes avanços nos registros computadorizados têm produzido uma relativa facilidade no emprego e avaliação desta técnica, com registro EMG de superfície multicanais (SHERWOOD et al., 1996).

A EMG de superfície pode caracterizar o local, duração, padrão e amplitude de um simples músculo ou de vários músculos conjuntamente, produzindo uma análise visual do padrão temporal de atividade. A caracterização da atividade EMG cruzada de múltiplos músculos descreve a coordenação espaço-temporal de sua atividade, e reflete a inervação do conjunto de neurônios motores deste grupo muscular (SHERWOOD et al., 1996).

O controle motor pode ser definido como a atividade voluntária, reflexa ou automática do SNC, integrada a sinais internos e externos de “feedback” (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 2000), isto é, a tarefa motora aprendida para a “performance” do ato motor é expressa por processos do controle motor cujos aspectos podem ser caracterizados em padrões de atividade EMG de superfície.

No indivíduo neurologicamente intacto, o “conjunto” de interneurônios espinhais são funcionalmente organizados pelo controle supra-segmentar de acordo com a tarefa motora. Estes circuitos interneuronais, conceitualmente servem como estações de revezamento, e são conhecidos como integradores da atividade convergente de origens centrais e periféricas. O último papel deste “conjunto” de interconexões neuronais e neurônios motores é a passagem de comandos motores descendentes e aferentes dentro de um padrão de ativação que controla a contração das fibras musculares de um ato motor particular (SHUMWAY-COOK e WOOLLACOTT, 2000). No indivíduo parético cuja organização é alterada, mas presente, em algum grau, ela pode ser caracterizada através do padrão de atividade EMG.

Em 1997, um grupo de pesquisadores (SHERWOOD et al., 1997) avaliou a consistência do registro EMG de superfície multicanal em indivíduos com lesão da medula espinhal. Eles demonstraram que este método oferece confiabilidade e apropriados meios para estudar as alterações do controle motor, sendo também sensível a mudanças induzidas após intervenções terapêuticas.

4- MATERIAL E MÉTODOS

Foram recrutados 16 indivíduos, de ambos os sexos (14 homens e 2 mulheres), cinco não puderam realizar o treinamento seguidamente, e um não realizou a segunda avaliação. Desta forma, dez indivíduos foram examinados e realizaram todas as sessões de treinamento.

Deste grupo, nove eram homens e uma era mulher, com idade entre 19 – 40 anos (média de 30,3 anos, dp 7.10), lesão medular crônica (> 365 dias da lesão), atendidos no Ambulatório de Reabilitação Raquimedular do Hospital de Clínicas da UNICAMP, de janeiro de 2002 a dezembro de 2003. Os indivíduos incluídos na pesquisa apresentaram paraplegia ou paraparesia, e eram independentes para suas atividades funcionais.

Foram excluídos aqueles que apresentassem tetraplegia, sinais de desnervação dos músculos da extremidade inferior, úlceras de decúbito, ossificação heterotópica, contraturas articulares, desordens ortopédicas prévias à LME e durante o período de treinamento. Os pacientes que não realizaram todas as sessões pretendidas foram descontinuados do estudo.

Todos os indivíduos foram informados sobre os procedimentos do estudo a ser realizado e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo 1). O trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP (Protocolo n.º 381/2001)).

4.1- Instrumentos de medida

O exame neurológico de todos os pacientes foi realizado através do protocolo da ASIA (American Spinal Injury Association, 1992) (Anexo 2). A pontuação motora (máximo de 100 pontos) e sensorial (máxima para anestesia e algesia de 112 pontos) indica a severidade da lesão medular espinhal.

A capacidade de deambulação dos pacientes foi avaliada em quatro categorias: (1) nenhuma capacidade de deambulação, com o paciente incapaz de andar ou ficar em pé; (2) capacidade de deambulação terapêutica, paciente capaz de ficar em pé e andar, mas apenas com suporte de bengalas bilaterais e ajuda de um acompanhante (alguns pacientes podem realizar este procedimento apenas como um método terapêutico); (3) capacidade de

deambulação funcional, com marcha diária possível sobre curtas distâncias sem ajuda de terapeutas ou bengalas (a capacidade deambulatoria permite utilizar regularmente a marcha em atividade da vida diária e no trabalho) e (4) capacidade deambulatoria total, com pequena ou nenhum distúrbio na marcha (CURT et al., 1997).

O tônus muscular dos pacientes foi avaliado através da Escala Modificada de Ashworth, a qual compreende os seguintes critérios: (0) nenhum aumento no tônus muscular; (1) pequeno aumento no tônus muscular, manifestado por um bloqueio e liberação ou por uma mínima resistência no final da amplitude de movimento, quando a parte afetada é movida em flexão ou extensão; (+1) leve aumento no tônus muscular, manifestada por um pequeno bloqueio, seguido por uma mínima resistência no restante da amplitude de movimento (menos da metade); (2) aumento mais marcante no tônus muscular, na maior parte da amplitude de movimento, mais a parte afetada é movida; (3) considerável aumento no tônus muscular, dificuldade na movimentação passiva e (4) a parte afetada é rígida em flexão e extensão (HAAS et al., 1996).

O nível de independência funcional foi avaliada através da Medida de Independência Funcional (MIF), que consiste de 18 itens organizados sob seis categorias, incluindo cuidados pessoais, controle de esfíncter, mobilidade, comunicação e cognição social (BUNCH e DVONCH, 1994). Na MIF, os pacientes são avaliados em cada item com uma escala de 7 pontos, variando da independência completa (valor = 7) à dependência completa (auxílio total necessário = 1) (Anexo 3).

O Registro Multicanais da Eletromiografia de superfície utilizou o aparelho da Noraxon E.U.A, com eletrodos de superfície bipolar (5 cm de comprimento)(Figura 6) posicionados nos músculos de ambas as pernas do tibial anterior (TA), gastrocnêmio médio (GA) e sóleo (SO).

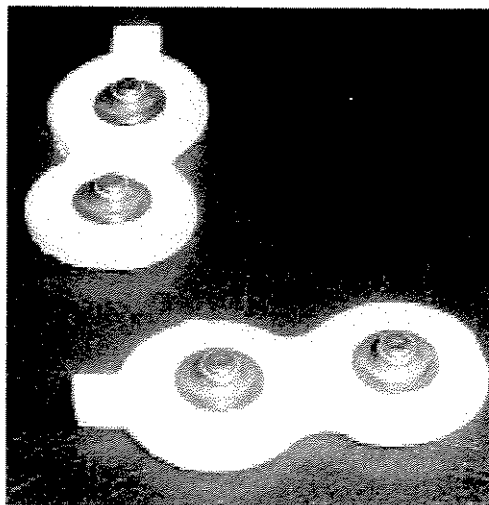


Figura 6- Eletrodo bipolar de superfície.

4.2- Procedimentos

Na entrada do paciente ao estudo e após trinta sessões de treinamento de marcha assistida com EENM, foram realizadas avaliações com os instrumentos citados acima, caracterizando a amostra e obtendo os dados da pesquisa.

Para a realização da avaliação EMG, o indivíduo foi posicionado em supino sobre uma maca, sendo executada a limpeza e tricotomia da área a ser aplicado os eletrodos de superfície. Os eletrodos de registro EMG foram posicionados, bilateralmente, sobre o músculo SO distal e medialmente abaixo do músculo gastrocnêmio, sobre o tendão de Aquiles. O eletrodo do músculo GA foi posicionado abaixo da fossa poplíteia, no ventre do GA medial e o TA, abaixo da tuberosidade da tíbia e lateral à crista tibial (Figura 7). Uma tala extensora de joelho foi acoplada juntamente a uma órtese mecânica no tornozelo.

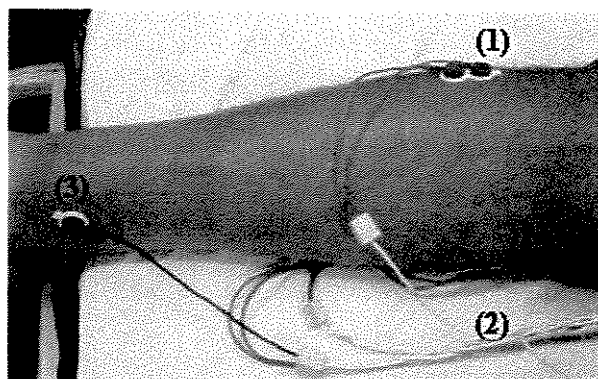


Figura 7- Posicionamento dos eletrodos de superfície sobre o músculo tibial anterior (1), gastrocnêmio medial (2) e de referência (3).

Após a realização destes procedimentos, foi solicitado ao indivíduo que realizasse uma deambulação sem o auxílio da EENM, mas com o suporte de um andador e de uma tala extensora de joelho acoplada a uma órtese mecânica no tornozelo em ambas as pernas, por uma distância de cinco metros. A tala extensora era constituída de lona com hastes internas de alumínio, e envolvia toda a circunferência da porção superior da coxa ao terço inferior da perna, pesando 250g. Esta órtese foi fixada com quatro faixas de velcro. A órtese mecânica do tornozelo era composta de prolipropileno e de faixas fixadoras na altura média da perna e da região anterior do tornozelo (Figura 8). Apesar das órteses não estabilizarem completamente as articulações do joelho e tornozelo, permitiam poucos graus de movimentação.

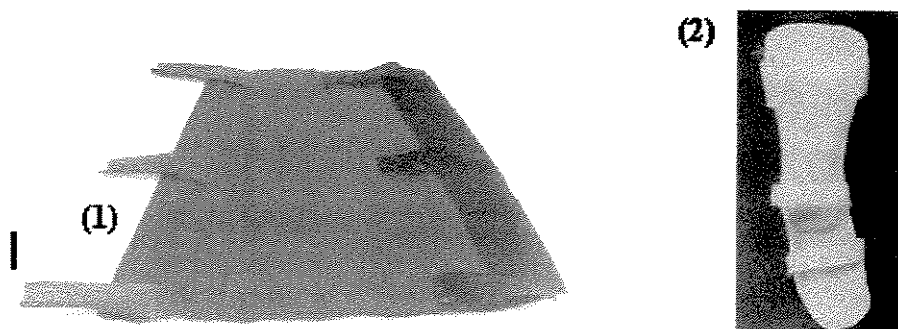


Figura 8- (1) Tala extensora de joelho e (2) órtese mecânica do tornozelo (AFO).

Os registros EMGs eram coletados pelo aparelho NORAXON, 2000® e transferidos para um computador durante a deambulação. Os dados eram armazenados pelo programa MyoResearch (NORAXON USA, 2001) para posteriormente serem analisados (Figura 9). O teste completo durou em média 20 minutos.

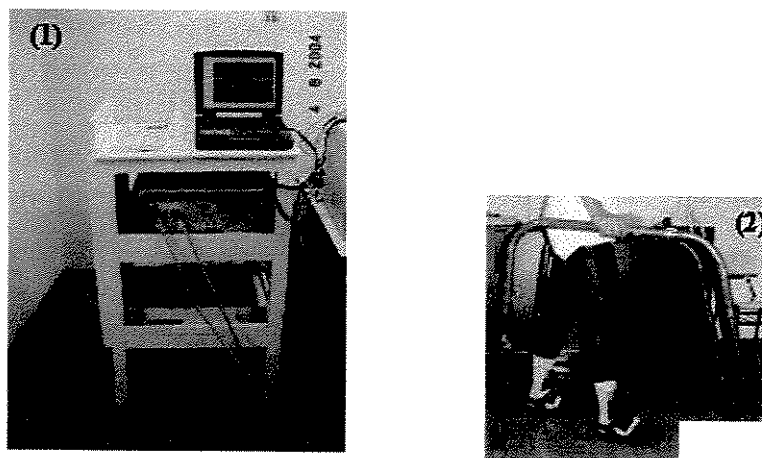


Figura 9- Procedimento do teste EMG. (1) Aparelho de coleta EMG (NORAXON, 2000), adaptado a um PC. (2) Indivíduos realizando o teste EMG, sem o auxílio da EENM, mas com o suporte de um andador, de uma tala extensora de joelho acoplada a uma órtese mecânica no tornozelo.

O programa de treinamento de marcha-assistida com EENM consistiu de dois estágios: (1) pré-treino, período de fortalecimento muscular, que consistia em estimular o músculo quadríceps durante 20 minutos, com o indivíduo na postura sentada, seguido da estimulação na postura bípede; (2) treino de marcha (trinta sessões), foi estabelecido quando a postura de bipedestação era assumida com um mínimo de esforço dos membros superiores e sem fadiga dos músculos quadríceps. Os pacientes deambulavam em média 40 minutos, intercalados por períodos de repouso (na posição sentada), mensurando a distância percorrida.

Para o treinamento utilizou-se um sistema de EENM de quatro canais, com eletrodos auto – adesivos, sendo dois fibulares e dois quadríceps (SEPÚLVEDA et al., 1997a; SEPÚLVEDA e CLIQUET JUNIOR, 1995), posicionados sobre músculos e nervos alvo de ambas as pernas (Figura 2). Durante o levantar, a bipedestação, a dupla fase de apoio da marcha e o sentar, apenas os músculos quadríceps são estimulados. Para iniciar a fase de oscilação do passo, o paciente tem que deslocar o peso corpóreo para a perna contralateral e pressionar um botão sobre o andador (disparador). Quando o botão é pressionado, a estimulação do músculo quadríceps é interrompida na respectiva perna e o nervo fibular é estimulado. A forma de onda da EENM é de baixa frequência (25Hz) e de pulso corrente retangular.

4.3- Análise de dados

Os dados coletados na análise EMG foram inicialmente analisados com a identificação e marcação dos eventos de cada fase, através dos sinais de força “on/off” provenientes dos sensores de pressão na planta do pé, sincronizados com sinais EMG. A representação quantitativa da coordenação intramembro foi realizada em dez indivíduos, sendo o sinal amplificado (μV ; bandpass filter, 30 – 300 Hz) e convertido em sinal analógico-para-digital, e transferidos para um microcomputador, com uma frequência de 1000Hz. O sinal EMG foi retificado (RMS) com o sistema sobre uma média retangular de cinco passos por paciente.

Tratados os dados EMG, foi realizada uma análise descritiva das variáveis do estudo, comparando cada medida da análise EMG entre os fatores: músculos (TA, GA e SO), momento (pré e pós-treinamento) e fase (oscilação e apoio).

Para explicar a variabilidade de cada medida da atividade EMG em função dos fatores, utilizou-se a Análise de Variância com três fatores repetidos, e com transformação RANK (MONTGOMERY, 1991). Por meio da significância de cada fator com relação à análise EMG, pode-se afirmar a existência de diferença entre os músculos, entre os momentos ou entre as fases. Quando o fator foi significativo, realizaram-se testes de comparação múltipla (Teste de contraste) para identificar as diferenças.

5- RESULTADOS

A amostra contou com dez indivíduos de ambos os sexos (9 homens; 1 mulher), com idade entre 19 – 40 anos (média de 30,3 anos, DP 7,10), e tempo de lesão medular superior a um ano (média de 6,8 anos). Os indivíduos possuíam níveis de lesão neurológica nos segmentos torácicos, e níveis de independência funcional (registrados através da MIF) adequados para a realização do treinamento de marcha-assistida com EENM (média de 116,20 pontos, DP 4,42) (Tabela 1).

Tabela 1- Distribuição dos pacientes por sexo, idade, nível de lesão e comprometimento, nível de Independência Física e tempo de lesão.

Pacientes	Sexo	Idade	Nível da lesão e Comprometimento	MIF*	Tempo de Lesão (anos)
1	M	23	T8 (ASIA A)	105	3
2	M	32	T10 (ASIA C)	118	1,5
3	M	19	T8 (ASIA A)	118	1,5
4	M	30	T6 (ASIA A)	118	4
5	M	32	T8 (ASIA A)	118	16
6	M	21	T9 (ASIA C)	119	2
7	M	38	T5 (ASIA A)	117	11
8	M	34	T3 (ASIA A)	118	13
9	M	34	T8 (ASIA A)	119	5
10	F	40	T6 (ASIA C)	119	11

*MIF, Medida de Independência Funcional.

Todos os indivíduos apresentaram capacidade de realizar a marcha-assistida com EENM, durante o treinamento, com percursos que variavam entre as distâncias de 36 e 120 metros (Gráfico 1).

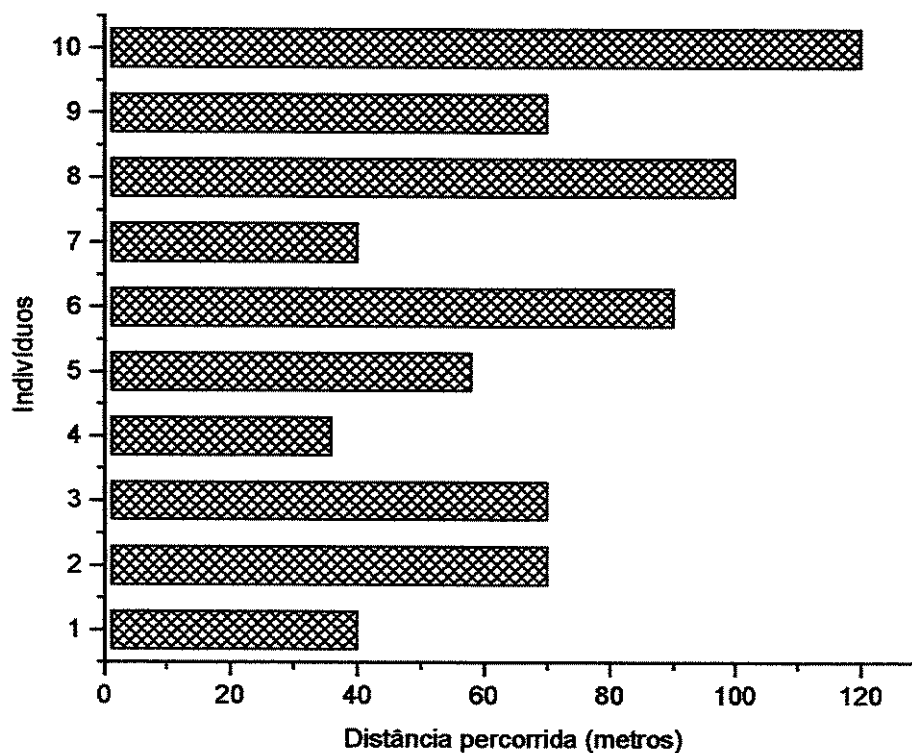


Gráfico 1- Distância percorrida pelos indivíduos no final do período de treinamento de marcha assistida com EENM.

Ao final do período de treinamento, apenas os indivíduos 2, 6 e 10, melhoraram sua Capacidade de Deambulação, não sendo encontrada diferença estatística significativa entre as avaliações do tônus muscular (Tabela 2).

Tabela 2- Pontuação obtida nos índices de Capacidade de Deambulação, tônus muscular e distância percorrida.

Paciente	Capacidade de Deambulação Início/fim	Tônus*	
		D – E	Pré/Pós
1	1	1	1
2	1 – 2	1/+1	1
3	1	1/+1	1/+1
4	1	1/0	1
5	1	1	1/+1
6	1 – 2	+1/1	+1/1
7	1	1/0	1/0
8	1	0	1
9	1	+1/2	+1/2
10	1 – 2	+1/1	1

*Tônus muscular dos flexores plantares mensurado através da escala Modificada de Asworth

Em relação à atividade EMG dos músculos da perna direita, o GA e SO direito apresentaram nos dois momentos (pré e pós-treinamento), maior atividade EMG na fase de apoio e menor atividade na fase de oscilação, porém as diferenças entre as fases só foram significativos para o músculo SO (pré: $p = 0,0122$; e pós: $p = 0,0111$). O músculo SO direito também apresentou uma diminuição da atividade EMG durante a fase de oscilação no momento pós - treinamento ($p = 0,0046$) (Gráfico 2).

O músculo TA direito apresentou diminuição da atividade EMG no momento pós - treinamento, tanto na fase de apoio como na fase de oscilação (Gráfico 3).

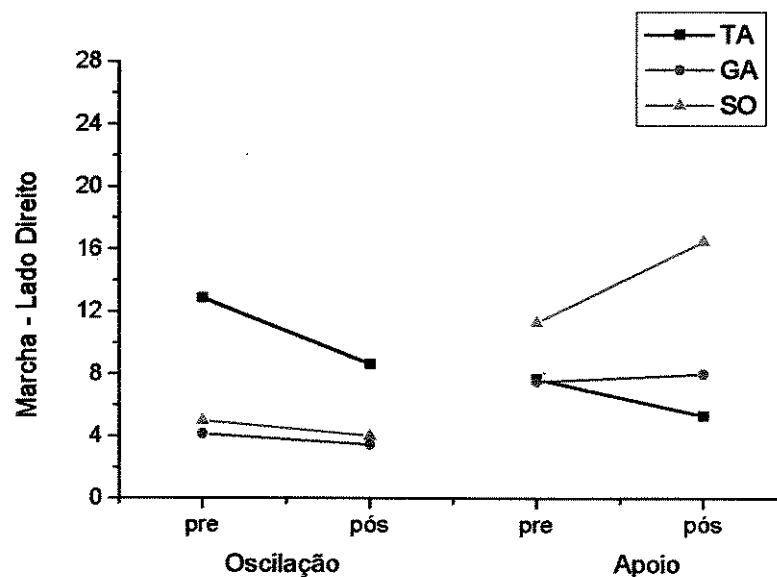


Gráfico 2- Valores EMG medianos dos músculos (TA, GA e SO) da perna direita, pelos momentos (pré e pós-treinamento) e nas fases (oscilação e apoio).

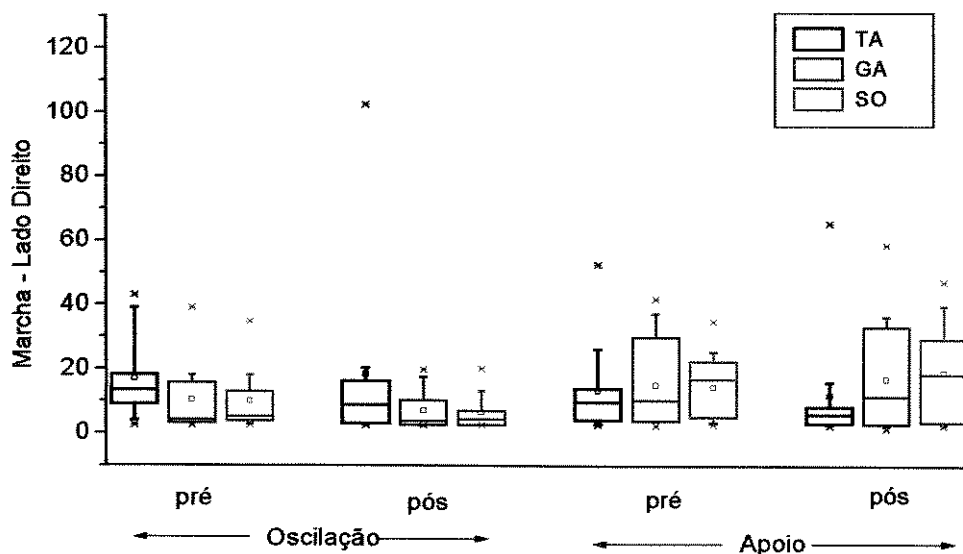


Gráfico 3- Variáveis da marcha do perna direita, por músculos (TA, GA e SO), momento (pré e pós-treinamento) e fase (apoio e oscilação).

Na perna esquerda, o músculo TA esquerdo apresentou um aumento da atividade EMG no momento pós-treino durante a fase de oscilação ($p = 0,0382$), além de apresentar atividade significativamente mais elevada na fase de oscilação do que na de apoio do momento pós-treino ($p = 0,0355$) (Gráfico 4).

Os músculos GA e SO esquerdos, assim como seus similares direitos, apresentaram atividade EMG mais elevada na fase de apoio, tanto no momento pré como no pós-treino, porém estes valores só foram significativos em relação a fase de oscilação do momento pós-treino (GA. $p = 0,0028$; SO. $p = 0,0378$, respectivamente) (Gráfico 5).

A atividade EMG da perna esquerda apresentou padrões distintos de atividade no momento pós-treino. O músculo TA esquerdo mostrou-se mais ativo durante a fase de oscilação e os músculos GA e SO durante a fase de apoio (TA vs GA $p = 0,0430$; TA vs SO $p = 0,0038$).

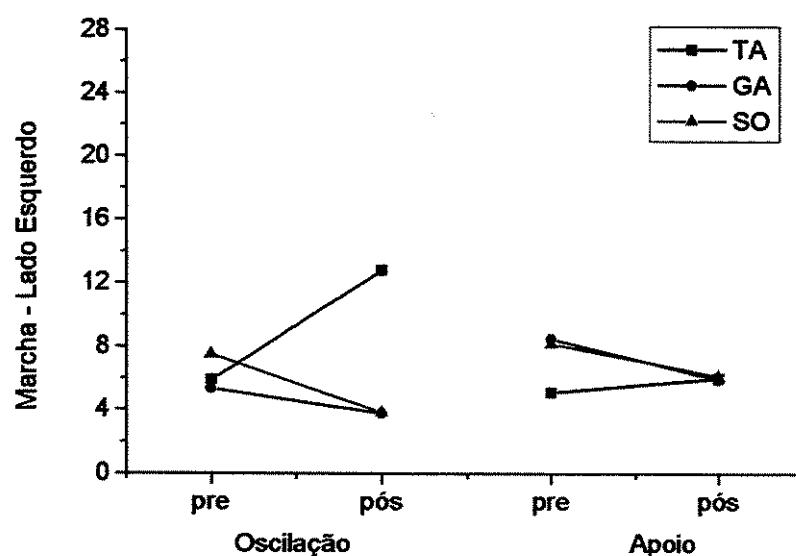


Gráfico 4- Valores EMG medianos dos músculos (TA, GA e SO) da perna esquerda, pelos momentos (pré e pós-treino) e nas fases (oscilação e apoio).

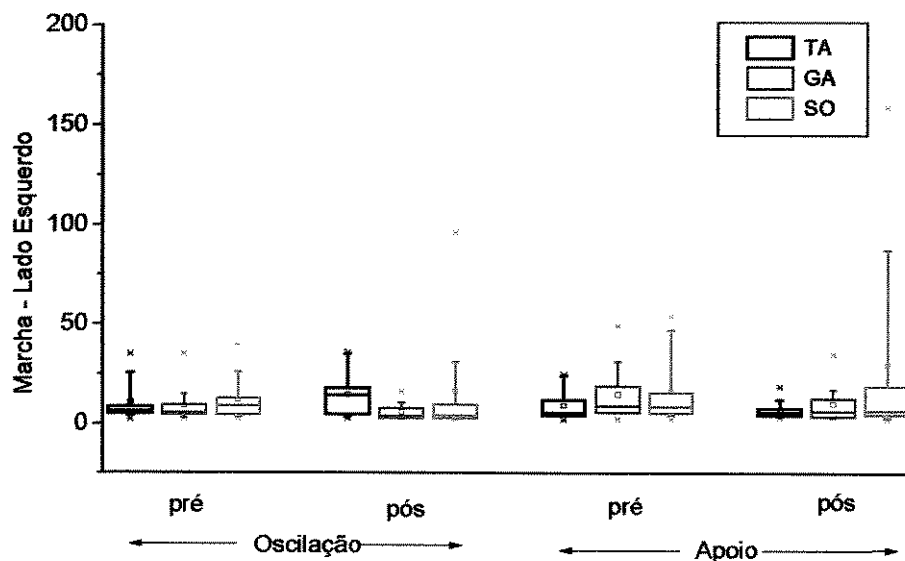


Gráfico 5- Variáveis da marcha da perna esquerda, por músculos (TA, GA e SO), momento (pré e pós-treinamento) e fase (apoio e oscilação).

6- DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Nesse estudo obteve-se melhora em relação ao índice de Capacidade de Deambulação nos indivíduos 2, 6 e 10, passando da categoria “1” (nenhuma capacidade de deambulação) para a categoria “2” (capacidade terapêutica da deambulação), todos indivíduos incompletos com ASIA C (Tabela 2). Os demais indivíduos obtiveram ganhos na função da marcha-assistida com EENM sobre o solo, expresso na distância percorrida ao final do período de treinamento (Gráfico 1). As distâncias percorridas variaram entre os indivíduos, sugerindo que outros determinantes, além do nível neurológico e de comprometimento, isto é, lesão completa ou incompleta, estejam associados com a função da marcha –assistida com EENM.

Entre os indivíduos com lesões incompletas houve diferenças em relação a distância percorrida (indivíduo 2, 6 e 10; distância percorrida 70, 90 e 120 metros respectivamente). Isto também foi observado por BAJD et al., (1989) que distinguiu seus indivíduos com lesão medular incompleta em três grupos, que poderiam responder de forma distinta a EENM: (1) aqueles que tinham um aumento na força muscular voluntária e estimulada; (2) os que apresentavam apenas aumento na resposta estimulada, e (3) os com nenhuma resposta. Em nosso grupo, o indivíduo 10, se encaixava no grupo um de BAJD et al. (1989), e os demais (2 e 6) no segundo grupo.

Quando se observa a diferença entre indivíduos com lesões completas (ASIA – A) e incompletas, a função de marcha foi menor (distância percorrida) nos que apresentaram lesão completa. Sobre esta diferença, QUINTERN (1998) coloca que os indivíduos com lesões incompletas dos neurônios motores superiores carregam os efeitos transitórios da aplicação da EENM, fato que não ocorre nos indivíduos com lesão completa.

Outros estudos vêm documentando resultados semelhantes no treinamento de marcha-assistida com EENM, como o de GRANAT et al. (1993) que encontraram melhoras na marcha sobre o solo, principalmente nos pacientes com lesões incompletas.

O aumento na capacidade de marcha-assistida sobre o solo através da EENM, foi observada por LADOUCER e BARBEAU (2000) em seus quatorze pacientes, demonstrando assim a plasticidade do comportamento da marcha em indivíduos com lesão

medular incompleta crônica. Ele dedica ao treinamento, os efeitos plásticos observados sobre o SNC e nas propriedades musculares.

Algumas das propriedades das fibras musculares apresentam-se alteradas após a lesão medular e comprometem a função da marcha. A atrofia por desuso e as mudanças no tipo de fibra muscular são alguns dos prejuízos provocados pela lesão da medula espinhal. Vários autores relatam uma significativa diminuição das fibras musculares do tipo I e redução da área de secção transversa em indivíduos paraplégicos (ANDERSEN et al., 1996), além de uma marcante diminuição da capacidade enzimática encontrada após a lesão da medula espinhal (MARTIN et al., 1992). Estes fatores produzem uma diminuição na resistência à fadiga do músculo paralisado.

A ativação muscular pela estimulação elétrica ou voluntária produz mudanças nas propriedades das fibras musculares (SALMONS, 1986). A estimulação elétrica do nervo fibular tem demonstrado mudanças estímulo – dependente das propriedades musculares (KERNELL et al., 1987). MARTIN et al. (1992) revelaram após um programa de estimulação um aumento na proporção de fibras do tipo I, mas não observaram mudanças na área de secção transversa.

Mesmo não avaliando aspectos como fadiga muscular e área de secção transversa, alguns indivíduos relataram hipertrofia no final do período de treinamento, também referido por LADOUCEUR e BARBEAU (2000). Esta hipertrofia pode refletir melhora da integridade das fibras musculares, após o treinamento de marcha-assistida com EENM, propiciando maior resistência à fadiga, maior período de treinamento e de distância percorrida.

A espasticidade influencia diretamente no treinamento de marcha assistida com EENM. Os seus diferentes aspectos, como o aumento do tônus muscular, os reflexos espinhais exagerados, a ocorrência de espasmos e reflexos em flexão, e as mudanças nas propriedades musculares podem reagir diferentemente com o treinamento de marcha – assistida com EENM (WALKER, 1982).

Não se sabe quais os mecanismos fisiológicos exatos dos efeitos antiespásticos dos programas de EENM. Têm sido atribuídos seus efeitos à inibição dos órgãos tendinosos de Golgi, à inibição recíproca e à inibição pré-sináptica ou a mudanças na rede de interneurônios da medula espinhal (LARSSON, 1994).

Neste estudo, não foi encontrada alteração significativa do tônus muscular (Tabela 2). No entanto, GRANAT et al. (1993) relatam significativa redução da espasticidade após um programa de exercícios com EENM e de marcha em pacientes com lesão medular incompleta, quando a espasticidade foi biomecanicamente avaliada com o teste do pêndulo. No mesmo estudo, ele utilizou a escala clínica de Modificada de Asworth, e não obteve valores significantes de redução da espasticidade.

Após as lesões motoras centrais, a modulação dos reflexos cutâneos (JONES e YANG, 1994) e de estiramento, durante o ciclo da marcha, estão comprometidos (SINKJAER e MAGNUSSEN, 1994). Em parte, pela redução dos reflexos polissinápticos ou de longa-latência (corticais) que comandam a reduzida contribuição das informações proprioceptivas dos músculos da perna durante o ciclo da marcha (DIETZ et al., 2002), e pela menor inibição dos reflexos de curta-latência (espinhais), com conseqüente hiperexcitabilidade ou espasticidade. As informações sensoriais nestas circunstâncias estão alteradas, e são lançadas aos circuitos neuronais que comandam as mudanças na reduzida capacidade de adaptação da atividade muscular, contribuindo para as desordens espásticas do movimento (DIETZ e DUYSSENS, 2000). Estas mudanças podem ser consideradas como compensatórias, na diminuída função do sistema motor central. Até o presente momento, permanece em aberto, como o comprometimento do comportamento reflexo é mediado pelo PGL ou, alternativamente, se ele está diretamente ligado aos sinais descendentes alterados que passam pelo PGL (DIETZ, 2003).

Em decorrência da desestruturação dos reflexos espinhais, presentes após as lesões motoras centrais, o padrão de ativação muscular dos músculos da perna durante a marcha tornam-se desorganizados, e caracterizados por um padrão de marcha espástica, onde a atividade muscular da perna está com reduzida modulação.

No presente estudo, o treinamento de marcha-assitada com EENM propiciou aos circuitos neuronais espinhais dos indivíduos treinados, o influxo de informações que tinham como objetivo modular os circuitos para a realização de padrões coordenados de ativação dos músculos TA, GA e SO durante a realização da tarefa motora da marcha.

A melhora na organização espaço-temporal da atividade EMG foi observada nos músculos GA e SO, que apresentaram maior atividade EMG durante a fase de apoio, nos dois momentos (pré e pós – treinamento), e uma significativa redução de suas atividades EMG na fase de oscilação do pós – treinamento, como visto no indivíduo 5 (Figura 10).

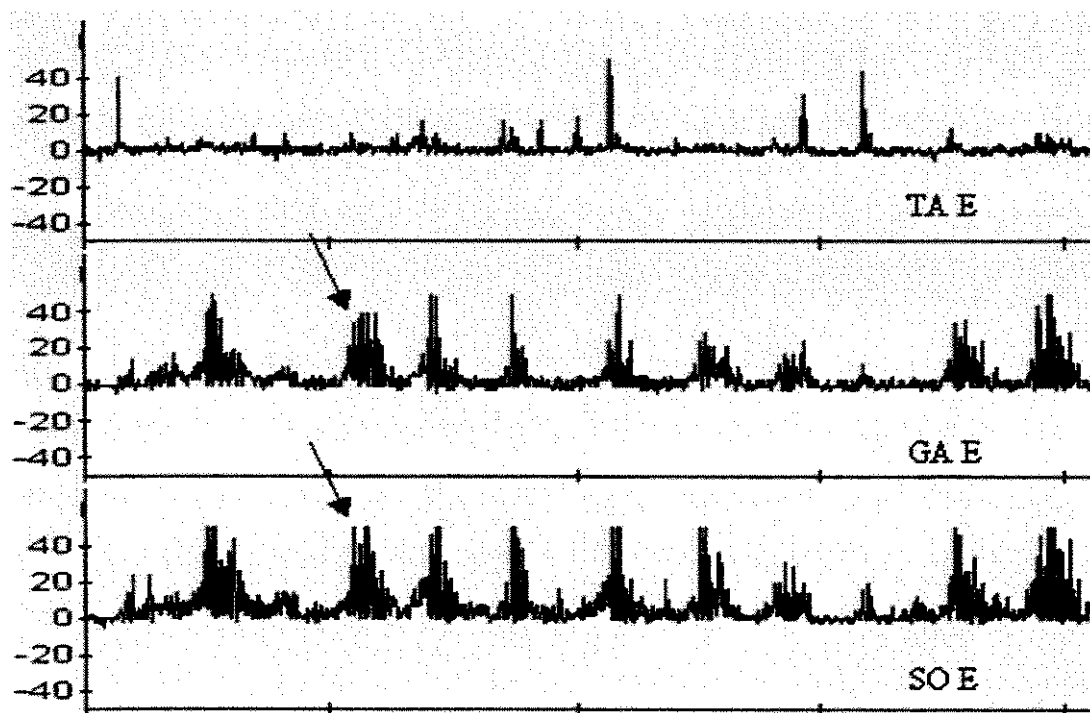


Figura 10- Padrão EMG do indivíduo 5, no pós-treinamento dos músculos TA, GA e SO esquerdos. As duas setas indicam um dos vários picos EMG dos músculos GA e SO esquerdos, observados durante a marcha.

Esta melhora no padrão de atividade EMG dos músculos GA e SO pode ser em decorrência do influxo aferente dos receptores de carga, oferecidos durante a fase de apoio unipodal da marcha no treinamento assistido com EENM.

DIETZ et al. (2002) treinaram seis indivíduos através de um suporte parcial de peso, no qual os movimentos do passo eram induzidos por uma “direção” ortótica da marcha e observou um padrão de atividade EMG nos músculos da perna, comandados pelos influxos provenientes dos receptores de carga.

HARKEMA et al. (1997), estudando a importância das informações proprioceptivas em quatro paraplégicos, observou que os sinais provenientes dos receptores de carga durante a fase de apoio eram essenciais para a ativação do PGL espinhal, confirmando a existência de uma grande relação entre a amplitude EMG do músculo SO com o momento da descarga de peso e início da fase de apoio. Assim, a descarga de peso durante o treino de marcha – assistida com EENM, contribui com informações tarefa - específicas para os circuitos espinhais.

FERRIS et al. (2004), estudaram a descarga de peso *versus* a cinemática do membro inferior (tornozelo) de quatro indivíduos paraplégicos e demonstraram que os reflexos de estiramento apresentam um papel mínimo na geração da atividade muscular destes pacientes, concluindo que o mais importante mecanismo neural que aumenta a atividade EMG, durante a marcha, seja a resposta sensorial proveniente dos receptores do grupo de carga (Ia e Ib), presentes nos músculos extensores do membro inferior.

É relatada, ainda por DIETZ et al. (2002), a combinação dos influxos aferente do quadril, junto aos receptores de carga na facilitação do funcionamento do padrão gerador de locomoção de pacientes paraplégicos completos.

As informações provenientes da articulação do quadril são importantes para a ativação muscular durante a locomoção, isto é, para a transição da fase de apoio para a oscilação ipsilateral, como foi demonstrado por PANG e YANG (2001), na marcha de crianças.

Mensurações biomecânicas, produzidas em diferentes condições de velocidade e gravidade, indicam que a transição da fase de apoio para o a oscilação ipsilateral da marcha, não ocorrem em um ângulo fixo de extensão do quadril (DONELAN e KRAM, 1997).

O aumento da atividade EMG do músculo TA e de sua organização espaço-temporal durante a fase de oscilação do pós-treinamento (visto no indivíduo 10) (Figura 11), pode ser explicado em parte, pelos estímulos proprioceptivos oferecidos aos circuitos espinhais pela extensão do quadril, durante o treino de marcha-assistido com EENM, juntamente com os estímulos elétricos aplicados sobre o nervo fibular que potencializa a tríplice flexão.

Durante a locomoção humana, existe um controle diferenciado dos músculos flexores e extensores da perna. O controle da atividade flexora, apresenta-se mais central, isto é, dependente das projeções corticoespinhais, ao contrário da extensora que demonstra um controle mais proprioceptivo (SCHUBERT et al., 1997).

É proposto que se 10% dos tratos espinhais descendentes forem poupados, alguma função pode ser recuperada (BASSO, 2000). Esta observação pode ser aplicada a todos os indivíduos do estudo, mas principalmente àqueles com lesões incompletas, que apresentaram melhora da atividade EMG dorsoflexora. A melhora pode ser resultado de um maior controle dos reflexos espinhais, ou por um potencial subclínico ainda não explorado, através de outras técnicas de reabilitação, podendo ser exposto com o treinamento de marcha - assistido com EENM.

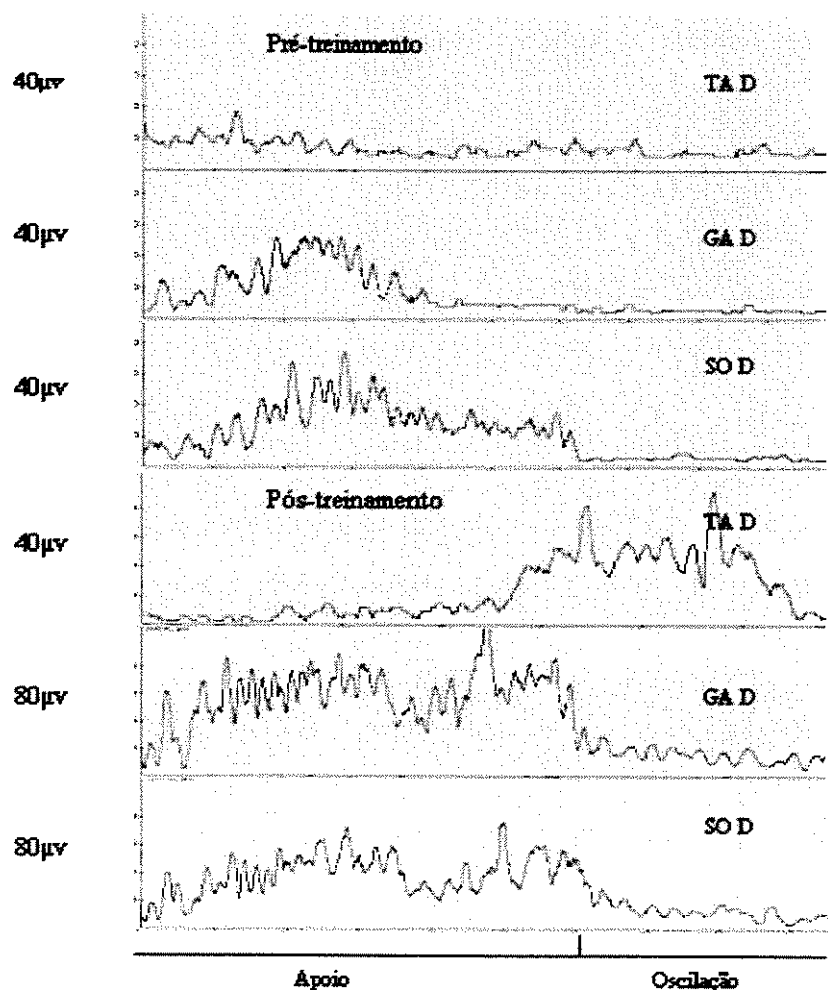


Figura 11- Padrão EMG do indivíduo 10, no pré e pós-treinamento. TA D, músculo tibial anterior direito; GA D, gastrocnêmio medial direito; SO D, sóleo direito.

Fica difícil determinar qual o mecanismo mais importante para o aumento e ordenamento espaço-temporal da atividade EMG do tibial anterior: se o fortalecimento dos circuitos espinhais, pela EENM e as informações aferentes, ou a potencialização de toda a capacidade subclínica, que estava adormecida.

No entanto, os centros neuronais medulares não estão ausentes ao controle flexor. Como exemplo, temos que os circuitos neuronais controlam a atividade flexora de ambos os lados reciprocamente, inibindo a atividade flexora de uma perna, enquanto a outra está na fase de oscilação (HIEBERT et al., 1996).

Desta forma, a seleção de um padrão locomotor apropriado depende de uma combinação de programas centrais e influxos aferentes, bem como instruções para uma respectiva condição motora. Estas informações determinam o modo de organização das sinergias musculares (HORAK e NASHNER, 1986) que são designadas para reunir múltiplas condições de apoio e marcha.

Outros fatores podem contribuir para a melhora do padrão de ativação EMG dos músculos da perna, entre eles, a estimulação do músculo quadríceps e do nervo fibular, durante o treino de marcha-assistida com EENM.

A estimulação do quadríceps na posição bípede, dispara um reflexo de estiramento homônimo, assim como uma excitação dos motoneurônios – α do músculo SO e uma ausência de inibição pré-sináptica do reflexo – H (MEUNIER, 1990), do membro estimulado, enquanto a estimulação do nervo fibular, produz uma modulação reflexa dos circuitos espinhais. Ambas oferecem informações adequadas ao treinamento tarefa – específica, afim de melhorar o desempenho da marcha e da coordenação do padrão EMG.

A capacidade de modulação reflexa espinhal através estimulação do nervo fibular, provém dos estudos de WOLPAW (1987) que demonstrou, em primatas treinados, a capacidade de aumentar e/ou diminuir a amplitude dos reflexos monossinápticos de estiramento, em resposta a uma força imposta. Comprovando a persistência dos efeitos do treinamento, após a lesão da medula espinhal (WOLPAW e LEE, 1989), e indicando que alguma forma de aprendizado é possível dentro dos circuitos neuronais da medula espinhal. Em humanos, WOLF e SEGAL (1996) obtiveram mudanças no ganho dos reflexos monossinápticos de estiramento em bailarinas.

STEIN et al. (1993) demonstraram que a EENM reduz a amplitude do reflexo H, nos músculos flexores plantares de indivíduos hemiplégicos. Esta mudança no reflexo – H está relacionada com a capacidade de modulação intrínseca da medula espinhal, presente nas diferentes respostas do “burst” EMG do reflexo – H, para as posturas de bipedestação, marcha e corrida (ZEHR et al., 2001).

O treinamento de uma tarefa motora provê suficiente estimulação para iniciar uma reorganização da rede neural dentro da medula espinhal, como por exemplo, para gerar a locomoção (DIETZ, 2003).

A imobilização dos membros inferiores, nas articulações do joelho e tornozelo, durante a coleta EMG, pode ter influenciado os resultados, já que a imobilização diminui o fluxo aferente das articulações (HUBERTUS e DIETZ, 2004). No entanto, DIETZ et al. (2002) observaram em seis indivíduos paraplégicos completos, que os influxos proprioceptivos do tornozelo e joelho contribuem muito pouco para geração do passo.

A junção de todos estes pontos, expostos acima, contribuiu para que encontrássemos um padrão de ativação EMG ordenado espaço-temporalmente entre os músculos da perna, após o treinamento. E a estimulação tarefa-específica parece ser a chave para a efetividade do treino locomotor, e o treino de marcha assistido com EENM, apresentando-se capaz de proporcionar todo o influxo sensório-motor para o treinamento, além de produzir resultados satisfatórios no alcance das metas funcionais da marcha de pacientes paraplégicos.

7- CONCLUSÃO

O treino de marcha assistido com EENM produz uma melhora do padrão EMG nos músculos da perna, bilateralmente, no que concerne à ativação espaço-temporal, e ao aumento da amplitude EMG durante a marcha, sendo capaz de proporcionar resultados satisfatórios no treinamento e reabilitação da marcha, empregando princípios do treinamento tarefa-orientada e utilizando os circuitos geradores de locomoção da medula espinhal.

8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRAHAM, L. D.; MARKS, W.B.; LOEB, G.E. The distal hindlimb musculature of the cat: cutaneous reflexes during locomotion. **Exp Brain Res**, 58: 594–603, 1985.

AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION: **International Standard for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury**, Chicago, 1992.

ANDERSEN, J. L.; MOHR, T.; BIERING, S. F.; GALBO, H.; KJAER, M. Myosin heavy chain isoform transformation in single fibres from m. vastus lateralis in spinal cord injured individuals: Effects of long-term functional electrical stimulation (FES). **Phlog Arch Eur J Physiol**, 431: 513–18, 1996.

ANDERSSON, O.; GRILLNER, S. Peripheral control of the cat's step cycle. I. Phase dependent effects of ramp-movements of the hip during "fictive locomotion". **Acta Physiol Scand**. 113: 89–101, 1981.

ASHLEY, E. A.; LASKIN, J. J.; OLENIK, L. M.; BURNHAM, R.; STEADWARD, R. D.; CUMMING, D. C. et al. Evidence of autonomic dyreflexia during functional electrical stimulation in individuals with spinal cord injuries. **Paraplegia**. 31: 593–605, 1993.

BAJD, T.; KRALJ, A.; TURK, R.; BENK, H.; SEGA, J. Use of functional electrical stimulation in the rehabilitation of patients with incomplete spinal cord injuries. **J Biomed Eng**, 11: 96–102, 1989.

BARBEAU, H.; FUNG, H. The role of rehabilitation in the recovery of walking in the neurological population. **Curr Opin Neurol**, 14: 735–40, 2001.

BARBEAU, H.; McCREA, D.A.; O'DONOVAN, M.J.; ROSSIGNOL, S.; GRILL, W.M.; LEMAY, M.A. Tapping into spinal circuits to restore motor function. **Brain Res Brain**, 30: 27-51, 1999.

BARBEAU, H.; ROSSIGNOL, S. Recovery of locomotion after chronic spinalization in the adult cat. **Brain Res**, 412: 84–95, 1987.

- BASSO, D. M. Neuroanatomical substrates of functional recovery after experimental spinal cord injury: implications of basic science research for human spinal cord injury. **Phys Ther**, 80: 808-17, 2000.
- BEHRMAN, A. L.; HARKEMA, S. J. Locomotor Training After Human Spinal Cord Injury: A Series of Case Studies. **Physical Therapy**, 80(7): 688-700, 2000.
- BERGER, W.; ALTENMULLER, E.; DIETZ, V. Normal and impaired development of children's gait. **Hum Neurobiol**, 3: 163-70, 1984.
- BUNCH, W. H.; DVONCH, V. M. The Value of functional Independence measure scores. **Am J Phys Rehabil**, 73: 40-3, 1994.
- BURKE, D.; DICKSON, H. G.; SKUSE, N. F. Task-dependent changes in the responses to low-threshold cutaneous afferent volleys in the human lower limb. **J Physiol Lond**, 432: 445-58, 1991.
- BURNS, S. P.; GOLDING, D. G.; ROLLE, W. A.; GRAZIANI, V.; DITURNO, J.F. Recovery of ambulation in motor-incomplete tetraplegia. **Arch Phys Med Rehabil**, 78: 1169-72, 1997.
- CALANCIE, B.; NEEDHAM-SHROPSHIRE, B.; JACOBS, P.; WILLER, K.; KYCH, G.; GREEN, BA. Involuntary stepping after chronic spinal cord injury: evidence for a central rhythm generator for locomotion in man. **Brain**, 117: 1143-59, 1994.
- CAPADAY, C. The special nature of human walking and its neural control. **Trends in Neurosci**, 25(7): 370-76, 2002.
- CAPADAY, C.; STEIN R. B. Amplitude modulation of the soleus H-reflex in the human during walking and standing. **J Neurosci**, 6: 1308-13, 1986.
- CLANCY, E. A.; MORIN, E. L.; MERLETTI, R. Sampling, noise-reduction and amplitude estimation issues in surface electromyography. **J Electromyography and Kinesiology**, 12: 1-16, 2002.

- CROMMERT, H.W.A.A.; MULDER, T.; DUYSSENS, J. Neural control of locomotion: sensory control of the central pattern generator and its relation to treadmill training. **Gait Posture**, 7: 275-63, 1998.
- CRONE, C.; NIELSEN, J.; PETERSEN, N. et al. Bisynaptic reciprocal inhibition of ankle extensors in spastic patients. **Brain**, 117: 2090-104, 1994.
- CURT, A.; DIETZ, V. Ambulatory capacity in spinal cord injury: significance of somatosensory evoked potentials and ASIA protocol in predicting outcome. **Arch Phys Med Rehabil**, 78: 39-43, 1997.
- DeGUZMAN, C. P.; ROY, R. R.; HODGSON, J. A.; EDGERTON, V.R. Coordination of motor pools controlling the ankle musculature in adult spinal cats during treadmill walking. **Brain Res**, 555: 202-14, 1991.
- DIETZ, V. Spinal cord pattern generators for locomotion. **Clin Neurophys**, 114: 1379-89, 2003.
- DIETZ, V. Proprioception and locomotor disorders. **Nat Ver Neurosci**, 3: 781-90, 2002.
- DIETZ, V.; COLOMBO, G.; JENSEN, L.; BAUMGARTNER, L. Locomotor capacity of spinal cord in paraplegic patients. **Ann Neurol**, 37: 574-86, 1995.
- DIETZ, V.; DUYSSENS, J. Significance of load receptor input during locomotion: a review. **Gait Posture**, 11: 255-61, 2000.
- DIETZ, V.; MULLER, R.; COLOMBO, G. Locomotor activity in spinal man: significance of afferent input joint and load receptores. **Brain**, 125: 2626-34, 2002.
- DOBKIN, B. H. Overview of treadmill locomotor training with partial body weight support: a neurophysiologically sound approach whose time has come for randomized clinical trials. **Neurorehab Neural Repair**, 13: 157-65, 1999.

DONELAN, J.M.; KRAM, R. The effects of reduced gravity on the kinematics of human walking: a test of the dynamic similarity hypothesis for locomotion. **J Exp Biol.** 200: 3193-201, 1997.

DUYSENS, J.; Human gait as a step in evolution. **Brain**, 125: 2589-90, 2002.

EDGERTON, V. R.; de LEON, R. D.; TILLAKARATNE, N.; RECKTENWALK, M. R.; HODGSON, J. A.; ROY, R. R. Use-dependent plasticity in spinal stepping and standing. In: SEIL, F. J. **Advances in neurology: neuronal regeneration, reorganization and repair.** Philadelphia, PA: Lippincott-Raven, 1997. p. 233-47. v. 72

FEDIRCHUK, B, NIELSEN, J.; PETERSEN, N.; HULTBORN, H. Pharmacologically evoked fictive motor patterns in the acutely spinalized marmoset monkey. **Exp Brain Res**, 122(3): 351-61, 1998.

FERRIS, D. P.; GORDON, K. E.; BERES-JONES, J. A.; HARKEMA, S. J. Muscle activation during unilateral stepping occurs in the nonstepping limb of humans with clinically complete spinal cord injury. **Spinal Cord**, 42: 14-23, 2004.

FIELD-FOTE, E. C. Spinal cord control of movement: implications for locomotor rehabilitation following spinal cord injury. **Phys Ther**, 80(5): 477-84, 2000.

FUNG, J.; BARBEAU, H. Effects of conditioning cutaneous muscular stimulation on the soleus H-reflex in normal and spastic paretic subjects during walking and standing. **J Neurophysiol**, 72: 2090-104, 1994.

GRANAT, M. H.; FERGUSON, A. C.; ANDREWS, B. J.; DELARGY, M. The role of functional electrical stimulation in the rehabilitation of patients with incomplete spinal cord injury observed benefits during gait studies. **Paraplegia**, 31: 207-215, 1993.

GRASSO, R.; IVANENKO, Y.P.; ZAGO, M.; MOLINARI, M.; SCIVOLETTO, G.; COSTELLANO, V. et al, Distributed plasticity of locomotor pattern generators in spinal cord injured patients. **Brain**, 127: 1019-34, 2004.

HAAS, B.M.; BERGSTRÖM, E.; JAMOUS, A; BENNIE, A. The interrater reliability of the original and of the Modified Ashworth Scale for the assessment of spasticity in patients with spinal cord injury. **Spinal Cord**, 34: 560-64, 1996.

HANDA, Y.; HOSHIMIYA, N. Functional electrical stimulation for the control of the upper extremities. **Med Prog throu Tech**, 12: 51-63, 1987.

HARKEMA, S. J.; HURLEY, S. L.; PATEL, U. K.; REQUEJO, P.S.; DOBKIN, B.H.; EDGERTON, V.R. Human Lumbosacral Spinal Cord Interprets Loading During Stepping. **J Neurophysiol**, 77: 797-811, 1997.

HARVEY, C.; ROTHSCILD, R.; ASMANN, A.; STRIPLING, T. New estimates of traumatic SCI prevalence: A survey-based approach. **Paraplegia**, 28: 537-44, 1990.

HIEBERT, G. W.; WHELAN, P. J.; PROCHAZKA, A.; PEARSON, K. G. Contribution of hind limb flexor muscle afferents to the timing of phase transitions in the cat step cycle. **J Neurophysiol**, 75: 1126-37, 1996.

HORAK, F.B.; NASHNER L.M. Central Programming of Postural Movements-Adaptation to Altered Support-Surface configurations. **J Neurophysiol**, 55(66): 1369-81, 1986.

HODGSON, J. A.; ROY, R. R.; LEON, R.; EDGERTON, V.R. Can the mammalian spinal cord learn a motor task? **Med Sci Spors Exerc**, 26: 1491-7, 1994.

HUBERTUS, J.V.H.; DIETZ, V. Obstacle Avoidance during human walking: Effects of Biomechanical Constraints on Performance. **Arch Phys Med Rehabil**, 85: 972-979, 2004.

JAEGER, R. J.; YARKONY, G.M.; ROTH, E.J.; LOVELL, L. Estimating the population of a simple electrical-stimulation system for standing. **Paraplegia**, 28(8): 505-11, 1990.

JONES, C. A.; YANG, J. F. Reflex behavior during walking in incomplete spinal-cord-injured subjects. **Exp Neurol**, 128: 239-48, 1994.

LADOUCEUR, M.; BARBEAU, H. Functional electrical stimulation-assisted walking for person with incomplete spinal cord injury; longitudinal changes in maximal overground walking speed. **Scand J Rehabil Med**, 32: 28–36, 2000.

LARSSON, L. E. Functional electrical stimulation. **Scand J Rehabil Med Suppl**, 30: 63–72, 1994.

LITTELL, E. H. Neurological training and retraining. In: SCULLY, R. M., BARNES, M. R., **Physical Therapy**. Philadelphia, JB Lippincott, 1989. p. 796–824.

LU, A. C.; YARKONY, G. M. Benefits of rehabilitation for traumatic spinal cord Injury: a case report. **J Spinal Cord Med**, 19: 17–9, 1996.

KERNELL, D.; EERBEEK, O.; VERHEY, B.A.; DONSELAAR, Y. Effects of Physiological amounts of high-rate and low-rate chronic stimulation on fast-twitch muscle of the cat hindlimb. 1 Speed-related and Force-related properties. **Journal of Neurophysiology**. 58 (3): 598–613, 1987.

MCDONALD, J.W.; SADOWSKY, C. Spinal-cord injury. **The Lancet**, 359(2): 417–25, 2002.

MARROTA, J. T. Lesões Medulares. In: ROWLAND, L. P. **Merrit Tratado de Neurologia**. 10. ed. Rio de Janeiro: GuanabaraKoogan, 2002, p. 362–67.

MARTIN, T. P.; STEIN, R. B.; HOEPPNE, P. H.; REID, D.C. Influence of electrical stimulation on the morphological and metabolic properties of paralyzed muscle. **J Appl Physiol**, 72: 1401–6, 1992.

MENDOZA, N.; BRADFORD, R.; MIDDLETON, F.; Spinal Injury. In: GREWOOD, R.; BARNES, M. P.; MCMILLAN, T. M. **Neurological rehabilitation**, London: Churchill Livingstone, 1993. p. 545–60.

MEUNIER, S.; Monosynaptic Ia excitation and recurrent inhibition from quadriceps to ankle flexors and extensores in man. **J Physiol**, 423: 661–75, 1990.

- MONTGOMERY, D. C. **Design and Analysis of Experiments**. New York: John Wiley & Sons, 1991, 649p.
- MUIR, G. D. Locomotor plasticity after spinal injury in the chick. **J Neurotrauma**, 16(8): 705– 10, 1999.
- NENE, A. V.; HERMES, H. J.; ZILVOLD, G. Paraplegic locomotion: a review. **Spinal cord**, 34: 507–24, 1996.
- NYMARK, J.; DEFORGE, D.; BARBEAU, H. et al. Body weight support treadmill gait training in the subacute recovery phase of incomplete spinal cord injury. **J Neuro Rehabil**, 12: 119–38, 1998.
- ORLOVSKY, G. N.; DELIAGINA, T. G.; GRILLNER, S. **Neuronal Control of locomotion from Mollusc to Man**. New York, Oxford Univ. Press. 1999.
- PANG, M. Y.; YANG, J. F. The initiation of the swing phase in human infant steppin: importance of hip position and leg loading. **J Physiol**, 533: 617–25, 2001.
- QUINTERN, J. Application of functional electrical stimulation in paraplegic patients. **NeuroRehabilitation**, 10: 205–50, 1998.
- REMY-NERIS, O.; BARBEAU, H.; DANIEL, O. Effects of intrathecal clonidine injection on spinal reflexes and human locomotion in incomplete paraplegic subjects. **Exp Brain Res**, 129: 433–40, 1999.
- RICHARDS, C. L.; MALOUIN, F.; WOOK-DAUPHINCE, S.; WILLIAMS, J.I; BOUCHARD, J.P; BRUNET, D. Task-specific physical therapy for optimization of gait recovery in acute stroke patients. **Arch Phys Med Rehabil**, 74: 612–20, 1993.
- ROBINSON, A. J.; SNYDER-MACKLER, L.; **Eletrofisiologia Clínica, Eletroterapia e teste eletrofisiológico**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2001. 426p.
- ROSSIGNOL, S. Locomotion and its recovery after spinal injury (Review). **Curr Opin Neurobiol**, 10: 708–16, 2000.

ROWLEY, S.; FORDE, H.; GLICKMAN, S.; MIDDLETON, F. R. I. Lesão de Medula Espinhal, in: STOKES, M. **Neurologia para Fisioterapeutas**, São Paulo: Premier, 2000. p. 117-33.

SALMONS, S. Structural and functional adaptations of muscle to changes in use-observations and molecular mechanisms. **Muscle & Nerve**, 9(5): 37 supl. 1986.

SCHUBERT, M.; CURT, A.; JENSEN, L.; DIETZ, V. Corticospinal input in human gait: modulation of magnetically evoked motor responses. **Exp Brain Res**, 115: 234-46, 1997.

SEPÚLVEDA, F.; CLIQUET JUNIOR, A. An artificial neural system for closed-loop control of locomotion produced via neuromuscular electrical stimulation. **Artificial Organs**, 19(3): 231-37, 1995.

SEPÚLVEDA, F.; GRANAT, M.; CLIQUET JUNIOR, A. Two artificial neural systems for generation of gait swing by means of neuromuscular electrical stimulation. **Medical Engineering & Physics**, 19(1) 21-8, 1997a.

SEPÚLVEDA, F.; GRANAT, M.; CLIQUET JUNIOR, A. Gait swing generation by means of neuromuscular electrical stimulation controlled by artificial neural network. **Artificial Organs**, 21(6): 572, 1997b.

SINKJAER, T.; MAGNUSSEN, I. Passive intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensores of hemiplegic patients. **Brain**, 117: 355-63, 1994.

SHERWOOD, A.M.; PRIEBE, M.M.; GRAVES, D.E. Consistency of Multi-channel Surface EMG Recordings: Application in Spinal Cord Injured Subjects. **J Electromyogr Kinesiol**, 7(2):97-111, 1997.

SHERWOOD, A. M.; MCKAY, W. B.; DIMITRIJEVIĆ, M. R. Motor Control After Spinal Cord Injury: Assessment using surface EMG. **Muscle & Nerve**, 19: 966-79, 1996.

SHUMWAY-COOK, A.; WOOLLACOTT, M. H. **Motor Control: Theory and Practical Applications**. 2. ed. Buenos Aires: Lippincott William & Wilkins, 2000. 614p.

SMITH, A.; DENNY, M. High-frequency oscillations as indicators of neural control mechanisms in human respiration, mastication, and speech. **J Neurophysiol**, 63: 745-58, 1990.

STAAS, W. E. J.; FORMAL, C. S.; GERSHKOFF, A. M.; FRIED, G. W.; READ, M. E. S. Reabilitação do Paciente com Traumatismo Raquimedular. In: DELISA, J. A. **Medicina de Reabilitação – princípios e prática**. São Paulo: Manole, 2002, v. 2, p. 735-62.

STEIN, R. B.; Central pattern generators in the spinal cord. In: DAVIDOFF, R. A. **Handboock of the Spinal Cord**. New York: Dekker, 1984. p. 647-72. v. 2.

STEIN, R. B. Functional electrical stimulation after spinal cord injury. **J Neurotrauma**, 16(8): 713-17, 1999.

STEIN, R. B.; BELANGER, M.; WHEELER, G. Eletrical systems for improving locomotion after incomplete spinal cord injury; an assessment. **Arch Phys Med Rehabil**, 74: 954-59, 1993.

SUBBARAO, J. V. Walking after spinal cord injury: goal or wish? **West J Med**, 154: 612-14, 1991.

TRIOLO, R. J.; KOBETIC, R.; BETZ, R. B. Standing and Walking with Functional Neuromuscular Stimulation: Technical and Clinical Challenges. In: HARRIS, G. F.; SMITH, P. A. **Human Motion Analysis: Current Applications and Future Directions**. New York: IEEE PRESS, 1993. p. 318-50.

VILENSKY, J. A.; O'CONNOR, B. L. Stepping in humans with complete spinal cord transections: a phylogenetic evaluation. **Motor Control**, 1: 284-92, 1997.

WALKER, J. B. Modulation of spasticity: prolonged suppression of a spinal reflex by electrical stimulation. **Science**, 216: 153-61, 1982.

WATERS, W.C. Preventing Firearm Violence. **Annals of Internal Medicine**. 123(10): 813-13. 1995.

WERNIG, A.; MULLER, A. Laufband locomotion with body weight support improved walking in persons with severe spinal cord injuries. **Paraplegia**, 30: 229–38, 1992.

WOLF, S.L.; SEGAL, R.L. Reducing human biceps brachii spinal stretch reflex magnitude. **J Neurophysiol**, 75: 1637–46, 1996.

WOLPAW, J. R. Operant conditioning of primate spinal reflexes: the H-reflex. **J Neurophysiol**, 57: 443–59, 1987.

WOLPAW, J.P.; BRAITMAN, D.J.; SEGAL, R.F. Adaptive plasticity in primate spinal stretch reflex: initial development. **J Neurophysiol**, 50: 1296–311, 1983.

WOLPAW, J.R.; LEE, C.L. Memory traces in primate spinal cord produced by operant conditioning of H – reflex. **J Neuropsychol**, 61: 563–72, 1989.

WOLPAW, J.R.; TENNISSEN, A.M. Activity-dependent spinal cord plasticity in health disease. **Annual Review of Neuroscience**, 24: 807–43, 2001.

YANG, J. F.; STEIN, R. B.; Phase-dependent reflex reversal in human leg muscles during walking. **J Neurophysiol**, 63: 1109–17, 1990.

ZEHR, E. P.; HESKETH, K. L.; CHUA, R. Differential Regulation of Cutaneous and H-Reflexes During Leg Cycling in Humans. **J Physiology**, 81: 1178–84, 2001.

9- ANEXOS

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
DEPARTAMENTO DE ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA
LABORATÓRIO DE REABILITAÇÃO E BIOMECÂNICA DO APARELHO
LOCOMOTOR

Termo de consentimento

Eu, _____, portador do
RG nº _____, HC nº _____ - _____, residente à _____
nº _____, bairro _____
cidade de _____, Estado _____, Telefone nº _____
declaro que procurei o Laboratório de Reabilitação e Biomecânica do Aparelho Locomotor
com o intuito de solicitar a minha participação no Programa de Estimulação Elétrica
Neuromuscular.

Nesta unidade fui devidamente informado sobre o seguinte:

1. que a estimulação elétrica neuromuscular é um procedimento não invasivo, realizado externamente na pele e, desse modo, não tem efeitos colaterais e não traz qualquer risco para a integridade física do lesado medular;
2. que o objetivo geral do programa é a busca pela restauração dos movimentos dos membros paralisados e a prevenção e/ou redução da osteoporose;
3. que pesquisadores pós-graduandos desenvolvem projetos de pesquisas específicos dentro do Programa de Estimulação Elétrica Neuromuscular, coordenados pelo Prof. Dr. Alberto Cliquet Junior, e serei devidamente informado, segundo as normas e exigências do Comitê de Ética em Pesquisa da FCM/UNICAMP caso venha a fazer parte de algum destes projetos;
4. que poderei, a qualquer momento, retirar-me do programa, sem que com isso venha ser prejudicado nos demais atendimentos do HC/UNICAMP.

Por fim, comprometo-me a informar a equipe sobre todo e qualquer tipo de procedimentos (e/ou tratamentos) externos concomitantes à estimulação elétrica neuromuscular que são realizados ou que venham a ser realizados no futuro.

Campinas, SP, _____, de _____ de _____

Assinatura do responsável

Prof. Dr. Alberto Cliquet Junior
(Coord. do Programa)

CLASSIFICAÇÃO NEUROLÓGICA DO PADRÃO DE LESÃO MEDULAR

MOTOR

MÚSCULOS CHAVE

	D	E
C2		
C3		
C4		
C5		
C6		
C7		
C8		
T1		
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		
S3		
S4-5		

Flexores de cotovelo
 Extensores de punho
 Extensores de cotovelo
 Flexores de dedos (falange distal do dedo médio)
 Abdutores dos dedos (dedo mínimo)

0 = paralisia total
 1 = contração visível ou palpável
 2 = movimento ativo, gravidade eliminada
 3 = movimento ativo, contra a gravidade
 4 = movimento ativo, contra alguma resistência
 5 = movimento ativo, contra máxima resistência
 NT = não testado

Flexores de quadril
 Extensores de joelho
 Dorsiflexores de tornozelo
 Extensor longo do hálux
 Plantarflexores do tornozelo

☐ Contração anel voluntária (Sim/Não)

TOTAIS ☐ - ☐ = ☐ ESCORE MOTOR
 (MÁXIMO) (50) (50) (100)

SENSORIAL

PONTOS CHAVE SENSITIVOS

	TATO LEVE		SENSIBILIDADE DOLOROSA	
	D	E	D	E
C2				
C3				
C4				
C5				
C6				
C7				
C8				
T1				
T2				
T3				
T4				
T5				
T6				
T7				
T8				
T9				
T10				
T11				
T12				
L1				
L2				
L3				
L4				
L5				
S1				
S2				
S3				
S4-5				

0 = ausente
 1 = alterado
 2 = normal
 NT = não testado

Alguns pontos chave sensíveis: C2, C3, C4, C5, C6, C7, C8, T1, T2, T3, T4, T5, T6, T7, T8, T9, T10, T11, T12, L1, L2, L3, L4, L5, S1, S2, S3, S4-5.

TOTAIS ☐ - ☐ = ☐ ESCORE DA SENSIBILIDADE DOLOROSA (máx. 112)
 (MÁXIMO) (56) (56) (56) (56)

TOTAIS ☐ - ☐ = ☐ ESCORE DO TATO LEVE (máx. 112)
 (MÁXIMO) (56) (56) (56) (56)

NÍVEIS NEUROLÓGICOS

O segredo não costar com função normal

	D	E
SENSITIVO	☐	☐
MOTOR	☐	☐

COMPLETA OU INCOMPLETA?

Incompleta? = Alguns pontos de função motora em S4-5

ESCALA DE DEFICIÊNCIAS DA ASIA

ZONA DE PRESERVAÇÃO PARCIAL

Segmentos parcialmente preservados

	D	E
SENSITIVO	☐	☐
MOTORA	☐	☐

Este formulário pode ser livremente copiado, mas não pode ser alterado sem a permissão da Associação Americana de Lesão Medular.

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
LABORATÓRIO DE REABILITAÇÃO E BIOMECÂNICA DO APARELHO
LOCOMOTOR

Nome: _____ HC: _____

Medida de Independência Funcional (MIF)

Níveis:

- 7 – Independência total (Imediata com segurança)
- 6 – Independência total (Aparelhada)
- Dependência modificada
- 5 – Supervisão
- 4 – Assistência mínima (capacidade = 75%+)
- 3 – Assistência moderada (capacidade = 50%+)
- Dependência completa
- 2 – Assistência Máxima (capacidade = 25%+)
- 1 – Assistência Total (capacidade = 0%)

		Pontos
Cuidados pessoais		
A	Alimentação (Comer)	()
B	Cuidados com a aparência (Pentear-se)	()
C	Banhos	()
D	Vestir parte superior do corpo	()
E	Vestir parte inferior do corpo	()
F	Asseio (Toalete)	()
Controle de Esfincteres		
G	Controle vesical (Bexiga)	()
H	Controle esfinter anal (Intestino)	()
Mobilidade / Transferência		
I	Cama, Cadeira, Cadeira de rodas	()
J	Banheiro (Toalete)	()
K	Banheiro, chuveiro	()
Locomoção		
L	Caminhar/ rodar cadeira	w() c() ()
M	Escada	w() c() ()
Comunicação		
N	Compreensão	a() v() ()
O	Expressão	v() n() ()
Cognição social		
P	Interação social	()
Q	Solução de problemas	()
R	Memória	()
MIF total		()

Nota: Não deixe espaços em branco, anote 1 se o paciente não puder ser examinado devido a riscos.

w: cadeira de rodas; c: bengala/muleta; a: auditiva; v: verbal; n: não verbal

Examinador: _____ Data: ____/____/____